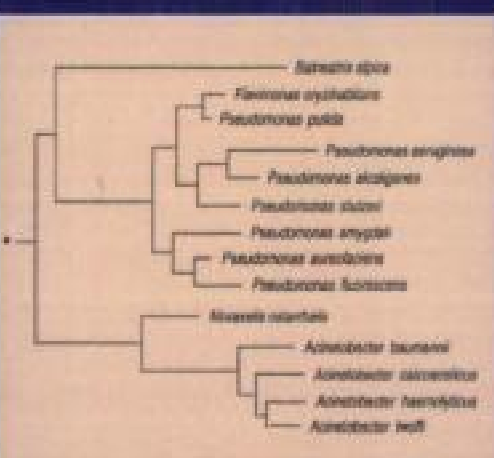
DICTIONNAIRE DE MALADIES INFECTIEUSES

DIAGNOSTIC ■ ÉPIDÉMIOLOGIE ■ RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE
TAXONOMIE ■ SYMPTOMATOLOGIE

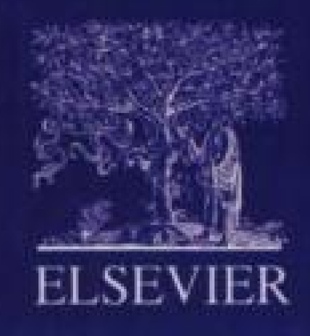
Didier Raoult











DICTIONNAIRE
DE
MALADIES INFECTIEUSES

DICTIONNAIRE DE MALADIES INFECTIEUSES

DIAGNOSTIC ■ ÉPIDÉMIOLOGIE ■ RÉPARTITION GÉOGRAPHIQUE
TAXONOMIE ■ SYMPTOMATOLOGIE

Didier Raoult



ELSEVIER

Amsterdam, London, Paris, New York, Tokyo

23, rue Linois, 75015 Paris

Imprimé en France par Louis-Jean, Gap 05002
Dépôt légal à parution – Septembre 1998 – ISBN 2-84299-036-6

Les auteurs

Éditeur

Didier Raoult, professeur de bactériologie, coordonnateur de l'ouvrage, organisateur, lecteur et rédacteur bactériologie et syndromes cliniques

Comité éditorial

Philippe Brouqui, professeur de maladies infectieuses, organisateur, lecteur et rédacteur syndromes cliniques
Pierre Champsaur, maître de conférences d'anatomie, organisateur et rédacteur radiologie
Rémy Charrel, médecin, organisateur et rédacteur virologie
Michel Drancourt, professeur de bactériologie, lecteur et rédacteur bactériologie et syndromes cliniques
Pierre-Édouard Fournier, médecin, organisateur phylogénie, rédacteur bactériologie et syndromes cliniques
Bernard La Scola, médecin, organisateur et rédacteur parties techniques, rédacteur bactériologie
Hubert Lepidi, maître de conférences d'histologie, embryologie, cytogénétique, organisateur et rédacteur anatomopathologie
Max Maurin, maître de conférences de bactériologie, organisateur, lecteur et rédacteur parasitologie et facteurs de risque
Jean-Louis Mège, professeur d'immunologie, organisateur, lecteur et rédacteur immunité et infection
Andreas Stein, maître de conférences de bactériologie, organisateur iconographie, rédacteur bactériologie
Hervé Tissot Dupont, médecin, organisateur, lecteur et rédacteur aspects géographiques

Rédacteurs

Florence Fenollar, médecin, rédacteur bactériologie
Cédric Foucault, médecin, rédacteur syndromes cliniques
Sophie Gasquet-Maurin, médecin, rédacteur parasitologie
Pierre Houpikian, médecin, rédacteur syndromes cliniques
Véronique Jacomo, médecin, rédacteur syndromes cliniques
Sarah Machergui-El Hammami, médecin, rédacteur bactériologie
Anne Motte, médecin, rédacteur virologie
Philippe Parola, médecin, rédacteur syndromes cliniques
Mireille Sobraques, médecin, rédacteur parasitologie
Catherine Tamalet, médecin, rédacteur virologie

Nous remercions les collaborateurs qui ont accepté de participer à la relecture des textes :

Claude Bollet, maître de conférences de bactériologie
Jean Delmont, professeur de maladies infectieuses
Jean-Claude Doury, médecin, virologue
Henri Dumon, professeur de parasitologie
Daniel Gauthère, CNRS
Anthony Penaud, professeur de parasitologie

... et ceux qui ont accepté de nous confier des photographies pour le cédérom :

Gérard Aboudharam, assistant universitaire en odontologie
Philippe Berbis, professeur de dermatologie
Yvon Berland, professeur de néphrologie
Jean-Paul Bernard, professeur de gastro-entérologie
Bernard Blanc, professeur de gynécologie
Pascal Bonnier, praticien hospitalier en gynécologie-obstétrique
Christian Boutin, professeur de pneumologie
André Chays, professeur d'ORL
Jean Delmont, professeur de maladies infectieuses
Danièle Denis, professeur d'ophtalmologie
Patrick Dessi, professeur d'ORL
Philippe Devred, professeur de radiologie
Michel Dufour, professeur de radiologie
Dominique Figarella-Branger, professeur d'anatomopathologie
Hervé Gallais, professeur de maladies infectieuses
Danielle Gambarelli, maître de conférences d'anatomopathologie
Michel Garabedjian, praticien hospitalier grands brûlés
Jean-Marc Garnier, professeur de pédiatrie
Stephen Graves, microbiologiste, Geelong Hospital, Victoria, Australie
Gilbert Habib, professeur de cardiologie
Institut de médecine tropicale du service de santé des Armées
Michel Kasbarian, professeur de radiologie
Stewart MacNulty, virologue, Queen's University, Belfast, Irlande
Ciro Maguina Vargas, médecin, Lima, Pérou
Fumihiko Mahara, médecin, Mahara Hospital, Tokushima, Japon
Henri Malaterre, praticien hospitalier en cardiologie
Annie Michel, microbiologiste
René Nicoli, professeur honoraire de parasitologie
Jean-François Pellissier, professeur d'anatomopathologie
Anthony Penaud, professeur de parasitologie
Philippe Petit, praticien hospitalier en radiologie
Patrick Regli, professeur de botanique et cryptogamie
Ed Rybicki, virologue, University of Cape Town, Afrique du Sud
Jean-Marie Sainty, professeur de réanimation médicale
José Sampol, professeur d'hématologie
Tetsuo Suto, microbiologiste, Akita University, Japon
Pierre Timon-David, professeur de parasitologie
Yannis Tselentis, infectiologue, University of Heraklion, Grèce

Avant-propos

Élaboré au sein des services de maladies infectieuses et de microbiologie clinique à Marseille, le *Dictionnaire de maladies infectieuses* est un ouvrage collectif dont la forme diffère de celle de la plupart des ouvrages relatifs aux maladies infectieuses. Il s'agit moins d'un ouvrage structuré que d'un document offrant la possibilité de répondre de façon simple et rapide aux questions que se posent les médecins travaillant dans le domaine des maladies infectieuses.

Prenant comme point de départ les syndromes cliniques, nous avons tenté de mettre en évidence les circonstances du diagnostic, les principales étiologies et leur fréquence, faisant ensuite renvoi aux différentes maladies en cause. Que ce soit en bactériologie, en virologie ou en parasitologie, cette démarche nous a amenés à envisager chaque maladie et chacun des micro-organismes en cause de façon à les traiter de façon indépendante et succincte afin de répondre à une question simple. Lorsqu'un élément donné nécessitait un éventuel développement, celui-ci a été réalisé sous une autre rubrique, en utilisant un autre mot clé. Les diagnostics des diverses maladies et l'identification des agents pathogènes faisaient appel non seulement à différentes techniques de laboratoire dont nous avons jugé que la définition était également utile à la connaissance, mais aussi à la taxonomie et à la phylogénie dont nous avons pensé qu'elles devaient être à chaque fois précisées. À notre connaissance, aucun autre ouvrage n'apporte d'éléments sur ces thèmes. Les arbres phylogéniques ont été refaits et sont présentés de manière originale puisque les séquences figurant actuellement dans les banques de données ont été indiquées. Par ailleurs, certaines spécificités devaient être abordées : en premier lieu, les spécificités géographiques ; pour chaque pays et chaque région, nous avons précisé les risques existants ; pour chaque maladie, nous avons également réalisé une carte du risque relatif. Les facteurs de contamination et de contage, tels que les contacts avec les animaux, les bains en eau douce, les voyages, justifiaient eux aussi une approche particulière que nous avons spécifiée dans chaque cas afin que le clinicien puisse prendre connaissance du risque lié à tel comportement ou tel contact. Enfin, les situations immunitaires prédisposant à certaines infections ont été décrites sous diverses rubriques traitant des spécificités immunologiques.

Les caractéristiques des syndromes ont été présentées dans leurs aspects non seulement cliniques, mais aussi biologiques (hyperéosinophilie, hyperleucocytose, etc) ou anatomopathologiques, permettant de retracer le chemin de la biopsie vers la clinique et, par là même, vers l'étiologie. Enfin, une vaste iconographie a été constituée pour le cédérom, permettant ainsi de visualiser la plupart des maladies décrites. Ce dictionnaire comprend 1816 mots clés au total, auxquels le lecteur peut se référer à sa guise. Y sont associés près de 1100 photographies originales, plus de 100 cartes géographiques, plusieurs centaines de tableaux et une centaine d'arbres phylogéniques. Au sein des textes figurent des mots en caractères gras qui permettent de se reporter aisément aux autres entrées du dictionnaire. Dans la version cédérom, il suffit de « cliquer » sur les mots affichés en couleur pour faire apparaître les rubriques correspondantes.

L'ambition de cet ouvrage est d'être un outil utilisé quotidiennement afin de pouvoir répondre à des questions brèves. Par ailleurs, lorsque l'utilisateur « navigue » à l'intérieur du cédérom, il peut enrichir ses connaissances à partir d'une question surgie dans la pratique.

Ce livre n'a été rendu possible que par l'investissement massif de l'ensemble des personnes qui y ont collaboré – qu'il s'agisse d'enseignants, de spécialistes ou de cliniciens – et dont un grand nombre ont accepté de prêter des documents, d'aider à la rédaction de l'ouvrage, de le relire ou de le corriger. Le choix de nous limiter, dans un premier temps, à la seule ville de Marseille, a été guidé par un souci d'homogénéité dans l'élaboration de ce dictionnaire dont l'originalité nécessitait une interaction permanente entre les rédacteurs. C'est également la raison pour laquelle les auteurs ne sont pas spécifiquement nommés pour chaque rubrique, la rédaction ayant été contrôlée par trois, quatre, voire cinq interlocuteurs, afin d'harmoniser l'ensemble et de lui donner une réelle unité.

Pr Didier Raoult



abcès

Voir **plaie profonde et abcès**

abcès cérébral

L'**abcès cérébral** est un processus suppuratif focalisé se développant au sein du parenchyme cérébral, évoqué devant la triade clinique caractéristique (fièvre, céphalées et déficit neurologique focalisé), qui n'est toutefois retrouvée que dans 50 % des cas, ou des signes plus discrets tels que des troubles de conscience, des crises comitiales, une raideur de nuque ou des vomissements. Le *sex-ratio* est de deux hommes pour une femme et l'âge moyen de survenue de 30 à 45 ans (avec une fréquence particulière chez l'enfant). L'**abcès cérébral** résulte le plus souvent de facteurs locaux : infection ORL étendue par contiguïté, en particulier **otite moyenne**, mastoïdite et **sinusite**, plaie crânienne traumatique ou **plaie chirurgicale**, et dans ce cas l'**abcès** est souvent unique, frontal ou temporal. Plus rarement peuvent survenir des **abcès cérébraux** multiples par contamination hématogène, en particulier au cours d'une **endocardite** sur cardiopathie congénitale, d'une infection de prothèse vasculaire, d'un shunt porto-cave chez un patient atteint de **cirrhose** ou d'une cardiopathie congénitale cyanosante. Par ailleurs, les antécédents de **splénectomie** et tous les états d'**immunodépression**, en particulier l'infection par le **VIH** constituent un terrain favorable au développement d'un **abcès cérébral**. Dans ce dernier cas, les étiologies des **abcès cérébraux** sont multiples, et plusieurs processus pathologiques différents peuvent parfois coexister. Enfin, l'**abcès cérébral** néonatal est une entité clinique en soi, liée très spécifiquement à ***Citrobacter*** *diversus*.

Les principaux micro-organismes responsables d'**abcès cérébraux** sont ***Streptococcus*** *milleri*, les **entérobactéries** et les bactéries **anaérobies**. Trente à soixante pour cent des **abcès cérébraux** sont polymicrobiens. Dans le cadre de l'infection par le **VIH**, l'étiologie la plus fréquemment mise en évidence est la **toxoplasmose** cérébrale. Viennent ensuite ***Mycobacterium tuberculosis***, ***Mycobacterium avium/intracellulare***, et ***Cryptococcus neoformans***.

Toute suspicion d'**abcès cérébral** doit faire pratiquer en urgence une tomodensitométrie ou une IRM cérébrale (avec rehaussement par produit de contraste) qui confirmera le diagnostic en montrant une image en cocarde cernée d'un halo d'œdème. La **ponction lombaire** sera effectuée en l'absence d'hypertension intracrânienne. Le **liquide céphalo-rachidien** montre généralement une hyperprotéinorachie avec réaction lymphocytaire, et parfois une hypoglycorachie. Les **hémocultures** répétées seront systématiques. Enfin, si un geste chirurgical évacuateur est indiqué à visée thérapeutique, l'analyse bactériologique du prélèvement permettra de confirmer définitivement le diagnostic étiologique.

Nielsen, H., Glydensted, C., Harmsen, A., *Acta Neurol. Scand.* **65**, 609-622 (1982).
Aebi, C., Kaufmann, F., Schaad, UB., *Eur. J. Pediatr.* **150**, 282-286 (1991).

Agents étiologiques des **abcès cérébraux**

agent	fréquence	terrain
bactéries		
Streptococcus milleri	●●●●	nouveau-né
Streptococcus pneumoniae	●	otite
Staphylococcus aureus	●●●	otite

(suite)

Agents étiologiques des **abcès cérébraux**

agent	fréquence	terrain
bactéries		
Escherichia coli	●●●	nouveau-né
Proteus mirabilis	●●●	**immunodépression**, nouveau-né
Pseudomonas spp.	●●	immunodépression
Bacteroides spp.	●●●●	
***Prevotella* spp.**	●●●●	
Haemophilus influenzae	●	
***Haemophilus** actinomycetemcomitans*	●	
Haemophilus aphrophilus	●●	cardiopathie cyanogène
***Klebsiella* spp.**	●●	
***Citrobacter** diversus*	●	nouveau-né
Mycobacterium tuberculosis	●●	
***Mycobacterium** avium*		
***Nocardia** asteroides*	●●	
***Gordona** terrae*		
champignons	●	
***Candida** spp.*		
***Aspergillus* spp.**		
Cryptococcus neoformans		
Blastomyces dermatitidis		
Coccidioides immitis		
parasites		
Entamoeba histolytica	●	
***Acanthamoeba* spp.**	●	
Strongyloides stercoralis		
Schistosoma japonicum		
***Paragonimus* spp.**		
Toxoplasma gondii		

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

abcès cérébral : anatomopathologie

Durant la phase d'invasion des **abcès cérébraux** bactériens (**encéphalite** présuppurative), il existe une inflammation aiguë du parenchyme cérébral. Puis la lésion se collecte et laisse place à un foyer de tissu nécrotique riche en micro-organismes et entouré par une réaction inflammatoire très riche en polynucléaires neutrophiles. Une fibrose et une gliose réactionnelle limitent le foyer suppuré. La biopsie stéréotaxique peut représenter une aide précieuse au diagnostic des **abcès cérébraux**. Elle peut permettre aussi d'éliminer le principal diagnostic différentiel : les métastases cérébrales, en particulier celles qui comportent un centre nécrotique.

L'**aspergillose** cérébrale détermine des **abcès** uniques ou multiples volontiers hémorragiques. Par son tropisme pour les vaisseaux, le **champignon** envahit les parois vasculaires, provoquant thrombose et nécrose cérébrale. Les zones nécrotiques au centre des **abcès** contiennent de nombreux **champignons**, mis en évidence par les colorations de **PAS** ou de **Gomori-Grocott**.

Dans l'**abcès cérébral** à ***Nocardia* spp.**, la zone nécrotique de l'**abcès** contient de nombreux micro-organismes colorés par le **PAS** ou le **Gomori-Grocott**.

La **toxoplasmose** cérébrale représente la principale cause de lésion cérébrale focale au cours de l'infection à **VIH**. Au stade d'**encéphalite** présuppurative, les lésions sont nécrosantes et témoignent d'une infection aiguë récente. Les **abcès** organisés témoignent d'une infection plus chronique. De nombreux kystes parasitaires sont présents dans la zone de nécrose centrale. Les lésions diffuses sont particulières au **sida** : dissémination de kystes toxoplasmiques dans un parenchyme normal par ailleurs, formes encéphalitiques diffuses non nécrotiques caractérisées par une **encéphalite** nodulaire avec dissémination de nodules microgliaux dont certains contiennent des parasites sous forme libre ou enkystée. L'identification du parasite peut se faire en immuno-histochimie grâce à l'emploi d'anticorps spécifiques utilisables sur coupes histologiques paraffinées.

Rhodes, R.H. *Hum. Pathol.* **18,** 636-643 (1987).
Rhodes, R.H. *Hum. Pathol.* **24**, 1189 (1993).

abcès cérébral : prélèvements

Le prélèvement est obtenu soit par ponction stéréotaxique, soit par biopsie chirurgicale. Voir **examen cyto-bactériologique des prélèvements profonds**.

abcès du psoas

Le psoas s'infecte par contiguïté à partir d'un foyer intra-abdominal initial (diverticulite, appendicite, maladie de Crohn) ou plus rarement à partir d'une **spondylodiscite** lombaire ou lombo-sacrée.

Cliniquement, le tableau associe fièvre, douleur abdominale ou dorsale irradiant plus ou moins au genou. L'examen peut observer un psoïtis, voire détecter une tuméfaction rénitente de l'aine. L'imagerie confirme le diagnostic : présence de gaz avec effacement de la ligne du psoas sur la radiographie de l'abdomen sans préparation, collection liquidienne qui réalise un fuseau ou élargissement global du psoas sur la tomodensitométrie abdominale. Les **abcès du psoas** sont surtout dus à des associations d'**entérobactéries** et de micro-organismes **anaérobies**.

Le diagnostic biologique des **abcès du psoas** repose sur les **hémocultures**, l'aspiration du pus à l'aiguille sous contrôle de l'échographie ou du tomodensitomètre, et les prélèvements chirurgicaux peropératoires.

Levin, M.J., Gardner, P., Waldvogel, F.A. *N. Engl. J. Med.* **284**, 196 (1971).
Gordin, F., Stamler, C., Mills, J., *Rev. Infect. Dis.* **5**, 1003 (1983).

Agents étiologiques des **abcès du psoas**

agent	fréquence	foyer initial
entérobactéries	●●●●	infection intra-abdominale
polymicrobien (aéro-anaérobie)	●●●●	infection intra-abdominale
Staphylococcus aureus	●●	**ostéomyélite** de la région sacro-iliaque
Mycobacterium tuberculosis	●●	**ostéomyélite** de la région sacro-iliaque
Brucella spp.	●●	**ostéomyélite** de la région sacro-iliaque

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

abcès du sein

Les **abcès du sein** comprennent les **abcès** puerpéraux survenant au cours de l'allaitement et les autres **abcès** survenant soit en période de périménopause, soit sur implant mammaire ou encore par auto-inoculation survenant dans un cadre psychiatrique très particulier. Les **abcès** puerpéraux représentent 1 à 5 % des infections du post-partum.

Les **abcès** puerpéraux surviennent le plus souvent dans les premières semaines du post-partum et la porte d'entrée est une fissure ou crevasse du mamelon. L'**abcès** est précédé par une douleur du sein exacerbée par la succion, accompagné d'une fébricule. Non traité, ce stade évolue vers la collection avec existence d'une douleur vive et insomniante, de signes inflammatoires locaux et d'une élévation de la température. L'examen clinique à ce stade révèle une tuméfaction dure et douloureuse, voire fluctuante. Les **abcès** non puerpéraux surviennent plus volontiers en période périménopausique et prennent volontiers un aspect torpide, non inflammatoire, évoquant en premier lieu un carcinome mammaire. Les **abcès** survenant en dehors de l'allaitement prennent souvent l'aspect d'une mastite granulomateuse chronique. Un cas particulier est représenté par les **abcès du sein** par auto-inoculation, dans le cadre d'un syndrome de **Münchhausen**. Ils sont le plus souvent dus à des injections sous-cutanées de matières fécales, ou à des applications sur une plaie préexistante.

Le diagnostic des **abcès** puerpéraux est essentiellement clinique, guidé par le contexte, et le diagnostic microbiologique est effectué par recueil du lait ou des sécrétions mamelonnaires sur lesquels sont réalisés un examen cytologique avec numération des leucocytes ainsi qu'un **examen direct** avec coloration de **Gram** et mise en culture. Le principal agent étiologique des **abcès** puerpéraux du sein est ***Staphylococcus aureus***. ***Streptococcus agalactiae*** est également en cause dans un grand nombre d'**abcès** mammaires du post-partum. Le diagnostic microbiologique des **abcès** non puerpéraux est réalisé par incision chirurgicale ou par ponction. Ces **abcès** sont volontiers pluri-microbiens et des micro-organismes **anaérobies** sont fréquemment isolés, parmi lesquels ***Bacteroides fragilis*** est le plus commun. ***Mycobacterium tuberculosis*** est un agent étiologique rare de mastite granulomateuse, mais il faut systématiquement le rechercher dans le cas d'une mastite chronique. L'**abcès du sein** sur implant est une **infection nosocomiale** le plus souvent, et l'agent étiologique retrouvé est ***Staphylococcus epidermidis***. Les agents étiologiques des **abcès du sein** dans le cadre d'un syndrome de **Münchhausen** sont des micro-organismes de la flore fécale.

Gabriel, S.E., Woods, J.E., O'Fallon, W.M., Beard, C.M., Kurland, L.T., Melton, L.J. *N. Eng. J. Med.* **336**, 677-682 (1997).
Zimmermann, D.R. *N. Eng. J. Med.* **93**, 103-105 (1996).

abcès hépatique

Les **abcès hépatiques** sont des collections suppurées du parenchyme **hépatique,** d'origine digestive le plus souvent, hématogène. L'adulte et le **sujet âgé** sont les plus fréquemment touchés. Les **abcès hépatiques** d'origine digestive sont souvent secondaires à une **cholangite aiguë** en amont d'un obstacle sur les voies biliaires (calcul, cancer) ou à un foyer infectieux abdomino-pelvien (diverticulite). Certains cas sont liés à un **risque alimentaire**. L'**amibiase** se contracte par ingestion d'**eau** ou d'aliments souillés. Sa répartition est cosmopolite, avec une prédominance en zone intertropicale. Les infections à ***Echinococcus* spp.** se contractent par ingestion de viande de mouton (***Echinococcus granulosus***), dans toutes les régions du monde, ou par ingestion de baies sauvages (***Echinococcus multilocularis***) dans les forêts d'**Europe du Nord**, en **Asie**, en **Amérique du Nord** ou dans les régions arctiques.

Les **abcès hépatiques** se manifestent par un début aigu ou rapidement progressif. Les signes de la maladie initiale orientent le diagnostic. Le patient est fébrile et présente une hépatomégalie douloureuse spontanément ou à la palpation et à la percussion. En cas de micro-**abcès** multiples, l'hépatomégalie peut manquer, de même que la fièvre. Les autres signes qui peuvent se rencontrer sont un ictère, une **pleurésie séro-fibrineuse** droite, des symptômes d'insuffisance hépatocellulaire. En cas d'**amibiase**, une dysenterie peut être présente.

Le diagnostic étiologique est basé sur les **hémocultures**, l'**examen direct** et la culture en milieux aérobie et **anaérobie** du liquide d'**abcès** prélevé par ponction sous échographie ou de liquide pleural prélevé à l'aiguille. Le cliché d'abdomen sans préparation de face debout peut montrer un niveau liquide, une diminution du jeu de la coupole diaphragmatique. L'**échographie hépatique** montre des zones hypoéchogènes et permet de guider une ponction de l'**abcès**. Une tomodensitométrie peut également être utile. En cas de suspicion d'**amibiase**, on pratiquera un **examen parasitologique des selles** à la recherche d'***Entamoeba histolytica***, un examen du pus en cas de ponction et une **sérologie** par **immunofluorescence indirecte.** En cas de **kyste hydatique**, le diagnostic est orienté par les clichés radiologiques et l'**échographie hépatique**, et confirmé par la **sérologie** (**ELISA**, ***western blot***). La suspicion de **kyste hydatique** contre-indique la ponction.

Chu, K.M., Fan, S.T., Lai, E.C.S., Lo, C.M., Won J. *Arch. Surg.* **131**, 148-152 (1996).

Principaux agents étiologiques des **abcès hépatiques**

	fréquence
greffe infectieuse par voie artérielle ou veineuse	
Staphylococcus aureus	●●●●
Escherichia coli	●●●
***Streptococcus* spp.**	●●
Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae	●
micro-organismes anaérobies	●●●●
Bacteroides fragilis	
***Peptostreptococcus* spp.**	
***Actinomyces* spp.**	
Fusobacterium nucleatum	
Fusobacterium necrophorum	
abcès multiples	
Yersinia enterocolitica	●
***Pasteurella** pseudotuberculosis*	●
Actinomyces israelii	●
abcès spécifiques	
Mycobacterium tuberculosis	●
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●
Francisella tularensis	●
Brucella melitensis	●
abcès parasitaires	
Entamoeba histolytica	●●●●
distomatoses	●
larva migrans viscérale	●
abcès mycosiques	
coccidioïdomycose	●
Candida albicans	●
histoplasmose africaine	●
abcès de l'enfant	
Listeria monocytogenes	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

abcès hépatique : anatomopathologie

Ils peuvent être uniques ou multiples. Leur paroi est faite d'une couche d'hépatocytes nécrosés infiltrés de polynucléaires plus ou moins altérés. Des micro-organismes sont fréquemment retrouvés. Le plus souvent, il s'agit d'une greffe infectieuse par voie artérielle ou veineuse. La pratique de **colorations histochimiques** complémentaires peut aider au diagnostic (**PAS**, **Gram**, **Giemsa**).

abcès périrectal

Les **abcès périrectaux** sont des infections fréquentes, observées majoritairement chez les patients présentant une **immunodépression**. Par ordre de fréquence décroissante, les conditions à risque sont : leucémies aigues, immunosuppression, autres néoplasies, diabète, **corticothérapie**, et intervention chirurgicale récente. Ces infections sont potentiellement létales, notamment chez les patients leucémiques.

Ces **abcès** sont caractérisés par l'association fréquente de plusieurs espèces bactériennes (en moyenne 3), et par la présence de bactéries anaérobie stricte. Les bactéries isolées dans ces **abcès** sont d'origine entérique et cutanée. Les complications sont fréquentes, comportant par ordre de fréquence décroissant : fistules anales, bacteriémies et abcès récidivant.

Le drainage chirurgical a un rôle à la fois thérapeutique et diagnostique. Le pus introduit dans une seringue stérile bouchée après expulsion d'éventuelles bulles d'air, ou prélevé à l'aide d'écouvillons spéciaux pour culture de bactéries **anaérobie** stricte, devra être transporté rapidement au laboratoire. Après **examen direct**, le prélèvement sera ensemencé sur **milieux de culture non sélectifs**, en aérobiose et en anaérobiose.

Brooks, I., Frazier, E.H. *J. Clin. Microbiol.* **35,** 2974-2976 (1997).
Arditi, M., Yogev, R. *Pediatr. Infect. Dis.* **9,** 411-415 (1990).
Glenn, J., Cotton, D., Wesley, R., Pizzo, P. *Rev. Infect. Dis.* **10,** 42-52 (1988).

Agents étiologiques les plus fréquemment retrouvés dans les **abcès périrectaux**

agent pathogène	fréquence
aérobies	
Streptococcus groupe A	●
***Enterococcus* spp.**	●
Staphylococcus aureus	●●●●
Escherichia coli	●●●
***Proteus* spp.**	●●
anaérobies	
Peptostreptococcus magnus	●●
Peptostreptococcus anaerobius	●●
Peptostreptococcus asacharolyticus	●●
Peptostreptococcus micros	●●
Eubacterium lentum	●
***Clostridium* spp.**	●●
***Fusobacterium* spp.**	●●●
Bacteroides fragilis	●●●●
Bacteroides ovatus	●
Bacteroides thetaiotaomicron	●●
Prevotella melaninogenica	●●●
Prevotella intermedia	●●
Prevotella ureolytica	●●
Prevotella bivia	●●
Porphyromonas asaccharolytica	●●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

abcès pulmonaire

L'**abcès pulmonaire** est une infection suppurative entraînant une destruction du parenchyme pulmonaire et produisant une ou plusieurs cavités avec un niveau hydro-aérique. La plupart des abcès pulmonaires sont secondaires à une **pneumopathie**, le plus souvent une pneumopathie d'inhalation (troubles de conscience, fausse route alimentaire, trouble neurologique), à une infection bucco-dentaire (**périodontite**, **gingivite**) ou d'origine hématogène (**endocardite**, thrombophlébite septique).

Les **abcès** pulmonaires secondaires à une inhalation se constituent préférentiellement dans le segment postérieur du lobe supérieur droit, puis dans les segments apicaux des lobes inférieurs des deux poumons. Les **abcès pulmonaires** à bactéries **anaérobies** débutent souvent progressivement par un malaise, une fièvre modérée à 38–39 °C, une toux productive, un amaigrissement et parfois une anémie. L'expectoration est fétide. L'examen retrouve des signes de **pneumopathie** avec un souffle amphorique ou caverneux. Les abcès pulmonaires hématogènes compliquent une **bactériémie**. Les **abcès pulmonaires** amibiens, outre les signes en rapport avec l'**abcès hépatique**, se caractérisent par une toux progressive avec expectoration d'un pus épais couleur chocolat. Un tiers des abcès pulmonaires se compliquent de **pleurésie purulente**. Les autres complications incluent abcès **cérébraux** et bronchectasies. Les abcès amibiens peuvent se compliquer de perforation spontanée dans le thorax ou les bronches, de fistule hépato-pulmonaire, de surinfection bactérienne, d'**abcès cérébral** secondaire.

Le diagnostic paraclinique repose sur les clichés thoraciques qui révèlent une cavité avec niveau hydro-aérique et parfois des signes de pneumopathie ou un épanchement pleural. Le diagnostic étiologique peut être assuré par les **hémocultures**, la culture de liquide pleural ou de **ponction** transtrachéale lors d'une fibroscopie bronchique avec **lavage bronchiolo-alvéolaire**. La **sérologie**, l'examen **direct** et la culture du liquide d'abcès permettent de faire le diagnostic d'infection amibienne.

Mori, T. et al. *Intern. Med.* 32, 278-284 (1993).
Hill, M.K. et al. *Infect. Dis. North Am.* **5**, 453-466 (1991).

Principaux agents étiologiques des **abcès pulmonaires**

agent	inhalation	hématogène
bactéries anaérobies	●●●●	
Streptococcus spp.	●●●	
HACEK	●●●	
Pseudomonas aeruginosa		●
Klebsiella spp.		●●●
Proteus spp.		●
Staphylococcus aureus		●●●●
Streptococcus pyogenes		●●
Nocardia spp.		●
***Entamoeba** histolytica*		●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Abiotrophia spp.

Les bactéries du genre ***Abiotrophia*** sont des ***cocci* à Gram positif anaérobies** facultatifs, appartenant à la famille des *Micrococcaceae* et anciennement classés dans le genre ***Streptococcus*** en tant qu'espèces déficientes en cystéine ne cultivant pas sur milieu usuel. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**, proches d'***Aerococcus*** *viridans*. Voir ***Abiotrophia* spp.** : phylogénie.

Les bactéries du genre ***Abiotrophia*** ont été initialement décrites en 1961 comme des **streptocoques déficients** ou *nutritionally variant streptococci*. Ce genre bactérien comporte deux espèces, ***Abiotrophia*** *defectiva* (***Streptococcus*** *defectivus*) et ***Abiotrophia*** *adjacens* (***Streptococcus*** *adjacens*). Les ***Abiotrophia*** sont des commensaux de la cavité buccale et de la peau et sont essentiellement responsables d'**endocardites**, secondaires à un épisode de **bactériémie** en cas de mauvais état dentaire ou de soins dentaires, le plus fréquemment chez des patients ayant une anomalie valvulaire préexistante (valvulopathie, valve prothétique). Les ***Abiotrophia*** ont été plus rarement isolées dans des liquides de **pleurésie purulente**, des **pneumopathies**, des **otites moyennes**, des **conjonctivites**, des infections de **plaies profondes**, des **septicémies** associées au post-partum, des cas d'**ostéomyélite** et des **abcès cérébraux** ou pancréatiques.

Le type de prélèvement varie selon le tableau clinique. Il n'y a pas de précaution nécessaire pour le prélèvement et le transport des échantillons. L'**examen direct** en **microscopie optique** du prélèvement après coloration de **Gram** peut dans certains cas être contributif en montrant des **cocci à Gram positif** en chaînettes, mais le diagnostic bactériologique repose sur la culture et l'identification du micro-organisme. Les bactéries du genre ***Abiotrophia*** sont de **niveau de confinement P2**. Nécessitant une supplémentation en vitamine B6, les ***Abiotrophia*** ne poussent que sur **milieux de culture spécifiques** ou sur gélose au sang en coculture avec ***Staphylococcus aureus*** (satellitisme). Ils doivent faire l'objet d'une demande spécifique ou être recherchés dans le cas d'un prélèvement dont l'**examen direct** est positif alors que la culture reste négative. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Cette bactérie est généralement sensible aux aminopénicillines et à la **vancomycine**, mais elle est inconstamment sensible à la pénicilline G.

Kawamura, Y., Hou, X., Sultana, F., Lier, S., Yamamoto, H. & Ezaki, T. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **45**, 798-803 (1995).
Ruoff, K.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 184-190 (1991).

Abiotrophia spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % faible**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***

Streptococcus *mutans* (***Streptococcus viridans***)
Streptococcus bovis (groupe D)
Streptococcus *salivarius* (***Streptococcus viridans***)
Streptococcus agalactiae (groupe B)
Streptococcus pyogenes (groupe A)
Streptococcus **du groupe G**
Streptococcus equi (***Streptococcus*** **du groupe C**)
Streptococcus *anginosus* (***Streptococcus viridans***)
Streptococcus *milleri* (***Streptococcus viridans***)
Streptococcus pneumoniae
Streptococcus *mitis* (***Streptococcus viridans***)
Streptococcus *oralis* (***Streptococcus viridans***)
Streptococcus *sanguis* (***Streptococcus viridans***)
Abiotrophia *adjacens*
Abiotrophia *defectiva*
Aerococcus *viridans*
Enterococcus *faecalis*
Enterococcus *faecium*
Gemella *haemolysans*
Gemella *morbillorum*

Acanthamoeba spp.

Les ***Acanthamoeba*** sont des amibes vivant à l'état libre dans l'environnement. Elles sont classées parmi les **protozoaires**. Voir **protozoaires : phylogénie**. Plusieurs espèces d'***Acanthamoeba*** sont impliquées en pathologie humaine : ***Acanthamoeba*** *castellani*, ***Acanthamoeba*** *polyphaga*, ***Acanthamoeba*** *culbertsoni*, ***Acanthamoeba*** *palestinensis*, ***Acanthamoeba*** *healyi*, ***Acanthamoeba*** *divionensis*, ***Acanthamoeba*** *astronyxis*, ***Acanthamoeba*** *hatchetti*, et ***Acanthamoeba*** *rhysodes*. Le trophozoïte est mobile et mesure 15 à 45 µm de diamètre.



Les ***Acanthamoeba*** sont cosmopolites. Ces amibes peuvent survivre dans le sol et l'**eau**. Les **encéphalites** et **méningo-encéphalites** granulomateuses amibiennes surviennent principalement chez les patients immunodéprimés, en particulier au cours des **déficits des cellules T** (**encéphalite au cours de l'infection à VIH**), au cours des **cirrhoses**, après transplantation d'organe (**transplantation cardiaque**, **transplantation rénale**), au cours du **diabète** ou d'une **corticothérapie**. En revanche, les **kératites** et **endophtalmies** à ***Acanthamoeba*** touchent les sujets immunocompétents et atteignent dans 80 % des cas des patients porteurs de **lentilles de contact**. En effet, les ***Acanthamoeba*** peuvent survivre dans la plupart des désinfectants pour **lentilles de contact**.

Des atteintes cutanées peuvent précéder de plusieurs mois les manifestations neurologiques qui caractérisent l'**encéphalite** ou la **méningo-encéphalite** granulomateuse amibienne. Les ***Acanthamoeba*** sont responsables de **vascularites nécrosantes**. Le début des signes cliniques est insidieux et peut comporter une détérioration mentale, un déficit neurologique, de la fièvre, une hémiparésie, un méningisme, des troubles de la vision. L'**encéphalite** peut être fatale en 7 à 120 jours. La **kératite** à ***Acanthamoeba*** est fréquemment confondue avec une **kératite** virale ou bactérienne. L'aspect dendriforme de l'épithélium cornéen est évocateur de la **kératite** à ***Acanthamoeba***. Le diagnostic des **encéphalites** et **méningo-encéphalites** à ***Acanthamoeba* spp.** repose sur la **biopsie cérébrale** stéréotaxique car le **protozoaire** n'est jamais isolé du **liquide céphalo-rachidien**. Cet examen peut mettre en évidence des kystes et des trophozoïtes. Le diagnostic de **kératite** repose sur l'examen en **microscopie optique** des grattages de cornée ou des biopsies de cornée. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** des infections à ***Acanthamoeba***.

Ma, P., Visvesvara, G.S., Martinez, A.J., Theodore, F.H., Daggett, P.-M., & Sawyer, T.K. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 490-513 (1990).

acariens cuticoles

Acariens cuticoles d'intérêt médical

arthropode	pathogène	maladie
acariens cuticoles	acariens	ectoparasitoses
	Demodex folliculorum	démodécie
	Sarcoptes scabiei	gale

acariens des poussières de maison

Les **acariens** des poussières de maison appartiennent essentiellement à la famille des *Pyroglyphidae* qui compte 47 espèces dont 15 sont retrouvées dans les poussières. Les quatre espèces principales sont, dans l'ordre : *Dermatophagoides pteronyssinus* (cosmopolite, prédominant en Europe), *Dermatophagoides farinae* (cosmopolite, prédominant en Amérique), *Euroglyphus maynei* (cosmopolite, prédominant en Europe), et *Hirstia domicola* (cosmopolite, prédominant au **Japon**). Les autres espèces sont : *Dermatophagoides evansi* (**Amérique du Nord**), *Dermatophagoides scheremetewskyi* (**Russie**, **États-Unis d'Amérique**), *Dermatophagoides halterophylus* (**Indonésie**), *Dermatophagoides microceras* (**Grande-Bretagne**), *Dermatophagoides neotropicalis* (**Surinam**), *Hirstia chelodonis* (**États-Unis d'Amérique**, **Japon**), *Sturnophagoides brasiliensis* (**Amérique du Sud**, Asie), *Malayoglyphus intermedius* (**Indonésie**, **Afrique australe**), *Malayoglyphus carmelitus* (**Israël**, **Espagne**), *Euroglyphus longior* (**Angleterre**), et *Euroglyphus osu* (**États-Unis d'Amérique**).

Ces **acariens** sont microscopiques (300 µm) et vivent dans la poussière de maison, surtout au niveau du matelas qui est leur véritable niche écologique et où leur population est 10 à 100 fois plus grande qu'ailleurs, représentant à ce niveau plus de 90 % de la faune des poussières (jusqu'à 2 000 à 15 000, voire 30 000 **acariens** par gramme de poussière). Cette représentativité est bien moindre au niveau du sol où coexistent d'autres **acariens** de familles très éloignées. Ils s'observent aussi au niveau des tapis, moquettes, etc. Certains d'entre eux (*Dermatophagoides farinae*, *Euroglyphus maynei*) infestent les aliments entreposés. Les **acariens des poussières de maison** se nourrissent principalement des produits de desquamation épidermique (pellicules, squames, poils et autres déchets cornés) qui se détachent continuellement de la peau humaine. Le cycle biologique est surtout connu pour ***Dermatophagoides pteronyssinus*** et *Dermatophagoides farinae*. Ils

présentent cinq stades de développement : œuf, larve, protonymphe (stade de résistance), tritonymphe, adulte. L'accouplement, qui a lieu une ou deux fois durant la vie adulte, est suivi de la production par la femelle de 20 à 40 œufs environ. Le cycle dure 23 à 30 jours et l'adulte vit en moyenne 2 à 3 mois et demi. Il existe un rythme saisonnier de pullulation des **acariens**, maximal en automne, minimal au printemps. Les **acariens** des poussières diminuent progressivement au fur et à mesure que l'on s'élève en altitude et disparaissent après 1600 mètres.

Dermatophagoides pteronyssinus, *Dermatophagoides farinae*, *Euroglyphus maynei* sont responsables de 70 % des allergies respiratoires (asthmes, rhinites). On recherche ces **acariens** à partir de prélèvements de poussière domestique (matelas essentiellement) et les méthodes d'extraction sont des techniques de tamisage, de flottation ou de centrifugation avec un comptage **optique**. Actuellement, un test colorimétrique (Acarex test®) correspondant à un dosage semi-quantitatif dans les poussières de la guanine excrétée par les **acariens**, permet de quantifier ces derniers ou tout au moins leurs allergènes. Ceux-ci peuvent être déterminés de manière plus précise par des techniques de biologie moléculaire. Le diagnostic d'une allergie aux **acariens** est essentiellement clinique. Il peut être confirmé par des tests cutanés d'allergie.

acariens détriticoles

Les **acariens détriticoles** (classe des Arachnidés) adultes ont une tête non individualisée du thorax, et quatre paires de pattes. Leur taille est variable en fonction de l'espèce. Deux familles présentent un intérêt médical du fait des pseudo-**gales** temporaires accidentelles qu'ils peuvent provoquer chez l'homme : les *Acaridae* et les *Glycyphagidae*.

Ces **acariens** ectoparasites temporaires sont de répartition ubiquitaire. Ils sont retrouvés en grand nombre à la saison chaude dans les prairies et les forêts tempérées. Ils peuvent être libres, ou parasiter des plantes, des insectes, des animaux, et l'homme. À l'inverse des espèces ***Sarcoptes scabiei*** et ***Demodex folliculorum***, ils ne pénètrent pas dans l'épaisseur de la peau mais adhèrent à celle-ci suffisamment longtemps pour obtenir leur repas sanguin.

Les *Acaridae*, les *Glycyphagidae* et certains *Pyemotidae* sont responsables chez l'homme de dermatites de contact, après contacts répétés avec ces parasites ou leurs déjections, ou éventuellement après piqûre. Parmi les **risques professionnels**, on distingue la dermatite des boulangers (*Acarus siro* ou *Tyroglyphus farinae*), la dermatite des épiciers (*Glycyphagus domesticus*), la dermatite des vanilliers (*Tyroglyphus siro* ou *Tyrolichus casei*), la dermatite due à la manipulation de fruits séchés (*Carpoglyphus lactis*), la dermatite du coprah (*Tyrophagus putrescentiae* ou *Tyrophagus castellani*), la dermatite du blé (*Suidasia nesbitti*), et la dermatite due à la manipulation de végétaux séchés tels que tabac, lin, paille (*Pyemotes ventricosus*).

acariens piqueurs

Outre les **tiques *Argasidae*** et les **tiques *Ixodidae***, vecteurs de nombreux micro-organismes, qui sont traitées séparément, les **acariens piqueurs** d'intérêt clinique sont lymphophages (*Trombicula*) ou hématophages (*Liponyssoides sanguineus*).

Les larves de trombicules (encore nommées trombidions, **aoûtats**, rougets) sont responsables de trombidioses. En Europe, la larve de *Trombicula autumnalis* est responsable de l'érythème automnal. Les hôtes habituels sont l'homme, les **chiens**, les **chats**, les moutons, les chèvres, les vaches, les chevaux, les **lapins**, de petits **rongeurs**, les taupes, les hérissons, les **chauves-souris**.

En Asie, plusieurs espèces de trombicules transmettent ***Orientia tsutsugamushi***, agent étiologique du **typhus des broussailles** (***scrub typhus***).

Parmi les **acariens piqueurs** hématophages, *Liponyssoides sanguineus*, acarien du **rat**, de la **souris** et autres **rongeurs** domestiques, est responsable de la transmission de ***Rickettsia akari***, agent étiologique de la **fièvre vésiculeuse** (*rickettsialpox*). Cette affection a été rapportée essentiellement aux **États-Unis d'Amérique** (New York), en **Russie**, en **Slovénie**, en **Ukraine**, en **république de Corée** et en **république populaire de Corée**.

achlorhydrie

Le pH très bas est à l'origine des propriétés bactéricides du liquide gastrique. Cette immunité locale non spécifique a un rôle important dans la protection de l'organisme contre les microorganismes entéropathogènes ou pénétrant dans l'organisme par voie digestive. Par ailleurs, les bactéries entéropathogènes n'entraînent de manifestations qu'à partir d'une certaine taille d'inoculum, et l'**achlorhydrie** entraîne une diminution de l'inoculum nécessaire pour provoquer une infection.



Les étiologies d'**achlorhydrie** ou d'hypochlorhydrie sont multiples, les plus fréquentes étant dues, dans les pays industrialisés, aux traitements par anti-ulcéreux, aux gastrectomies et aux gastrites auto-immunes (anémie de Biermer). Une hypochlorhydrie est par ailleurs fréquente chez les patients âgés. Dans les pays en voie de développement, l'hypochlorhydrie est essentiellement due à la malnutrition.

La présence d'une **achlorhydrie** est un facteur prédisposant et parfois aggravant dans les infections à ***Vibrio cholerae, Escherichia coli* entérotoxinogène, *Salmonella enterica, Shigella* spp., *Listeria monocytogenes, Giardia* spp.**, ***Strongyloides stercoralis.*** L'effet protecteur de l'acidité gastrique contre ***Entamoeba histolytica*** demeure discuté. Par ailleurs, l'hypochlorhydrie, en favorisant un développement excessif des bactéries dans le duodénum et l'intestin grêle, représente un facteur prédisposant important dans les **diarrhées chroniques** rencontrées sous les tropiques, notamment la **sprue tropicale.**

Cook, G.C. *Scand. J. Gastroenterol.* Suppl. **111**, 17-23 (1985).
Hunt, R.H. *Scand. J. Gastroenterol.* Suppl. **146**, 34-39 (1988).
Glupczynski, Y. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* **8**, 1071-1074 (1996).

Acinetobacter spp.

Acinetobacter est un **coccobacille à Gram négatif aérobie**, polymorphe, immobile, oxydase négative et catalase positive, ne métabolisant pas le glucose. Des études phylogénétiques récentes réalisées notamment par analyse de la **séquence de l'ARN 16S ribosomique** et par hybridations ADN-ARN ribosomiques ont mis en évidence l'hétérogénéité génétique de la famille des *Neisseriaceae* et ont abouti à son éclatement avec exclusion des genres ***Acinetobacter***, ***Moraxella***, *Psychrobacter* et *Branhamella*. En 1991, la famille des *Moraxellaceae* (superfamille II par hybridation ADN-ARNr, **protéobactéries du groupe** γ d'après les études sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique,** a été proposée. Voir ***Acinetobacter* spp. : phylogénie**. Cette famille est composée de deux groupes principaux : le groupe ***Acinetobacter*** et le groupe ***Moraxella***-*Psychrobacter*. Les bactéries du genre ***Acinetobacter*** constituent une branche séparée de la superfamille II définie par hybridations ADN-ARNr. À l'intérieur du genre ***Acinetobacter***, les hybridations ADN-ADN et les caractères phénotypiques ont permis d'individualiser 19 groupes dont un certain nombre seulement ont reçu un nom d'espèce. Malgré un certain progrès dans la **taxonomie** des ***Acinetobacter***, de nombreuses souches demeurent toujours inclassées. ***Acinetobacter*** *baumannii* et ***Acinetobacter*** *lwoffii* sont les espèces les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine.

Ce sont des bactéries saprophytes de l'**eau** et du sol, qui peuvent constituer aussi un des éléments de la flore normale de l'homme sain : peau, voies aériennes supérieures, voies génitales. Leur présence dans l'environnement hospitalier les rende responsables d'**infections nosocomiales**. Une augmentation importante de l'incidence de ces bactéries a été notée depuis quelques années. Les infections à ***Acinetobacter*** représenteraient actuellement en **France** près de 9 % des **infections nosocomiales**. Les infections du tractus respiratoire inférieur et de l'arbre urinaire représentent 15 à 28 % du total des infections à ***Acinetobacter***. La peau représente le site de prédilection initial de la colonisation. De plus, dès leur entrée dans un service de soins intensifs, les patients sont rapidement colonisés au niveau de la gorge, des narines et du tube digestif. Les malades infectés ou colonisés représentent le réservoir primaire de la bactérie. L'environnement (lavabos, matériels, solutés) joue un rôle de réservoir secondaire à partir des malades infectés. De plus, un portage sur les mains existerait chez environ 30 % des personnels soignants en contact avec les malades infectés. Les **infections nosocomiales** à ***Acinetobacter*** présentent une variation saisonnière, avec un pic inexpliqué situé en fin d'été. Dans les pays présentant des différences de température marquées entre l'été et l'hiver, les ***Acinetobacter*** sont plus communément retrouvés sur la peau les mois d'été (phénomène vraisemblablement dû à la transpiration, accrue notamment chez les hommes). Des taux de colonisation de la peau supérieurs en été correspondent à l'augmentation de prévalence d'infections durant cette période. ***Acinetobacter* spp.** est également une étiologie de **bronchite chronique**.

Il n'y a pas de précaution nécessaire pour le prélèvement et le transport des échantillons qui sont traités en **niveau de confinement P2**. Ces organismes cultivent bien sur **milieux de culture non sélectifs** usuels et leur identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. L'interprétation des résultats devra prendre en considération la possibilité d'une colonisation ou d'une contamination. Les souches sont souvent multirésistantes, mais sont en général sensibles aux céphalosporines de 3e génération, à l'imipénème, au cotrimoxazole et à la doxycyline.

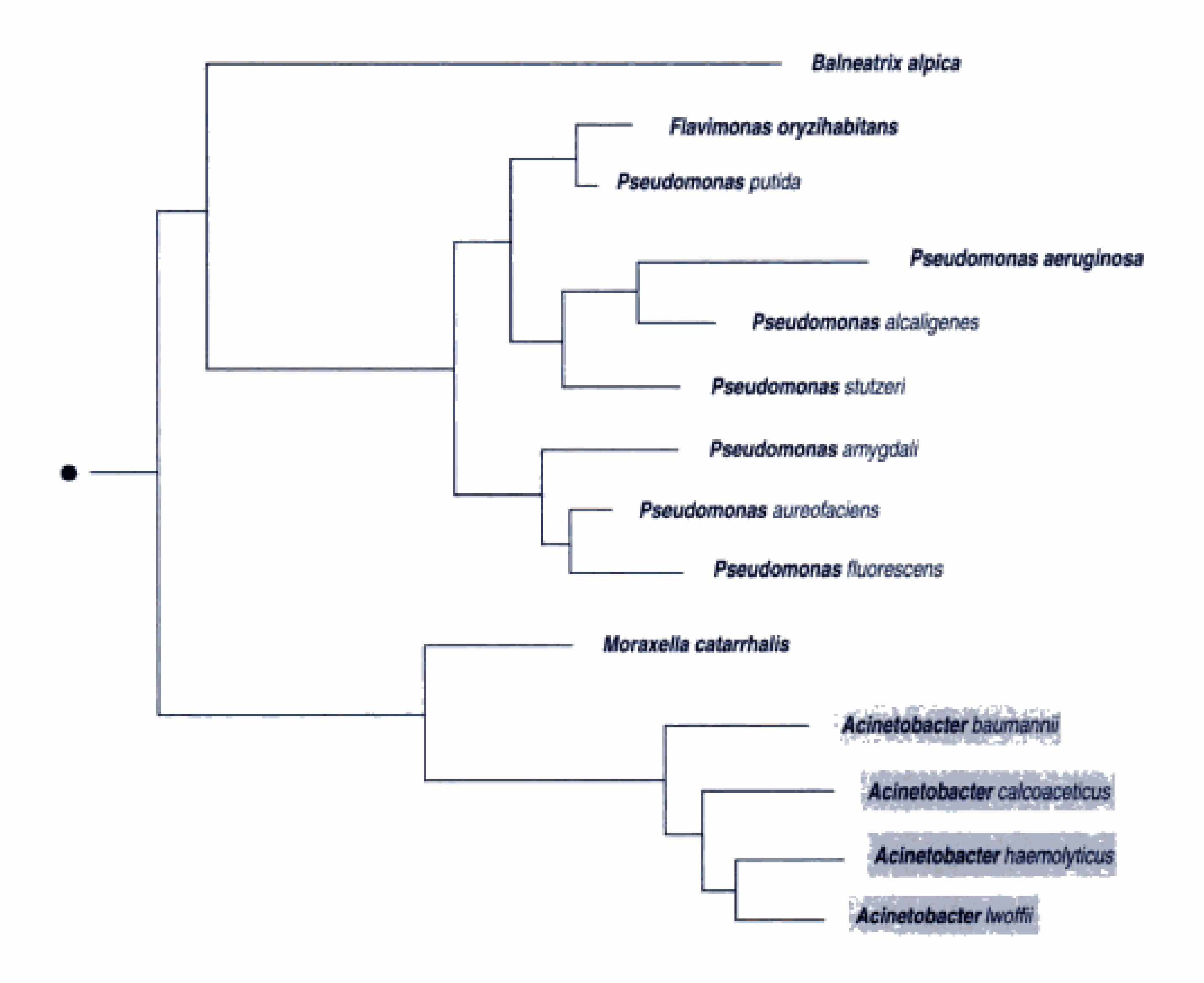
Bergogne-Bérézin, E. & Towner, K. *J. Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 148-165 (1996).

Genre ***Acinetobacter***, fréquence relative des différentes espèces dans les **infections nosocomiales**

espèce	fréquence relative	manifestations cliniques
Acinetobacter *baumannii*	> 80 %	**infections nosocomiales**
Acinetobacter *lwoffii*	3–15 %	**pneumopathies**
Acinetobacter *calcoaceticus*		infections sur sonde urinaire
Acinetobacter *haemolyticus*	3–5 %	infections sur **cathéter**
Acinetobacter *junii*	4–11 %	**septicémies**
Acinetobacter *johnsonii*		**endocardites**
Acinetobacter *radioresistens*		**méningites**
12 espèces innomées		infections cutanées

Acinetobacter spp. : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe γ**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Acremonium spp.

Les **champignons** filamenteux du genre ***Acremonium*** (*Cephalosporium*) sont des saprophytes de l'environnement et ont une répartition géographique cosmopolite. Les espèces pathogènes pour l'homme sont ***Acremonium*** *kiliense*, ***Acremonium*** *falciforme*, ***Acremonium*** *recifei* et ***Acremonium*** *strictum*. Dans les régions tropicales et subtropicales, ils sont responsables de **mycétomes**. En dehors de ces zones les principaux tableaux cliniques observés sont les **pneumopathies d'hypersensibilité**, les **sinusites** allergiques secondaires à l'inhalation de spores, les **ulcérations cornéennes** et les **kératites** interstitielles ou ulcéreuses survenant après un traumatisme, surtout si des collyres antibiotiques ou corticoïdes ont été appliqués, et pouvant se compliquer d'**endophtalmies**. Des formes disséminées peuvent s'observer chez les patients **granulopéniques**, les **usagers de drogues intraveineuses** et les postopérés de chirurgie gastrique. Les localisations secondaires sont principalement à type d'**endocardites**, de **méningites** et d'**encéphalites**. Le diagnostic repose sur l'isolement des **champignons** après cinq jours de culture à 30 °C sur milieu de Sabouraud. L'**examen direct** après coloration au bleu de lactophénol permet de mettre en évidence des filaments mycéliens ornés de phialides et de conidies portant des spores disposées en chaînettes. Dans les formes disséminées, la recherche de **champignons** dans les **coprocultures** est souvent positive, bien avant la recherche mycologique au niveau des sites de dissémination, suggérant une probable porte d'entrée gastro-intestinale.

Fincher, R-M.E., Fisher, J.F., Lovell, R.D., Newman, C.L., Espinel-Ingroff, A., & Shadomy, J. *Medicine*. **70**, 398-409 (1991).
Perfect, J.R. & Schell, W.A. *Clin. Infect. Dis.* **22** Suppl. 2, 112-118 (1996).

acridine orange (coloration par l')

L'**acridine orange** est un fluorochrome qui s'intercale dans les acides nucléiques. En **microscopie à fluorescence** les bactéries apparaissent fluorescentes, de couleur orange. Cette coloration est plus rapide et plus sensible que la coloration de **Gram**, elle donne en revanche moins de renseignements puisqu'elle ne permet d'observer que la forme et l'organisation des bactéries. Elle est essentiellement d'un grand apport pour la détection de bactéries dans le **liquide céphalo-rachidien** ou les bouillons d'**hémocultures**. La technique du QBC® pour la détection de ***Plasmodium* spp.** est elle aussi basée sur l'utilisation d'**acridine orange**. Elle est plus sensible que le **frottis**, aussi sensible que la **goutte épaisse**, mais beaucoup plus facile à utiliser et à interpréter. En revanche, elle ne permet pas un diagnostic d'espèce.

Henrickson, K.J., Powel, K.R &, Ryan, D.H. *J. Pediatr.* **112**, 65-66 (1988).
Lauer, B.A., Reller, R.B. & Mirrett, S. *J. Clin. Microbiol.* **14**, 201-205 (1981).
Mirrett, S., Lauer, B.A., Miller, G.A. & Reller, R.B. *J. Clin. Microbiol.* **15**, 562-566 (1982).
Baird J., Purnomo, K. & Jones, T.R. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **86**, 3-5 (1992).

Actinobacillus actinomycetemcomitans

Voir ***Haemophilus* spp.**

Actinobacillus spp.

Les bactéries du genre ***Actinobacillus*** sont des bacilles à **Gram** négatif micro-aérophiles, catalase et oxydase positives, qui acidifient le glucose. Ce genre comporte cinq espèces : ***Actinobacillus actinomycetemcomitans***, qui fait partie du groupe **HACEK**, récemment renommée ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans*, ***Actinobacillus*** *equuli*, ***Actinobacillus*** *equuli*-like, ***Actinobacillus*** *ureae*, et ***Actinobacillus*** *hominis*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Les bactéries du genre ***Actinobacillus*** font partie de la flore commensale de la cavité buccale de l'homme et des animaux. ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans* est l'espèce la plus fréquemment isolée en pathologie humaine. Elle est responsable d'**endocardites**, de la **périodontite** juvénile et d'infections des tissus mous. On la retrouve souvent en association avec ***Actinomyces israelii***. Les autres espèces sont rarement isolées chez l'homme et font souvent suite à des **morsures**. ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans* est présente chez plus de 50 % des adultes présentant une **périodontite** réfractaire et chez 90 % des patients atteints de **périodontite** juvénile. Les **endocardites** sont fréquentes en cas de valvulopathies et sont généralement à porte d'entrée dentaire. Des **méningites** ont été décrites chez des patients au terrain débilité ou après fracture de la base du crâne, et des **abcès** après **morsure** sont parfois observés.

Actinobacillus peut être isolé à partir de nombreux prélèvements : **hémocultures**, **abcès**, **liquide céphalo-rachidien**. L'**examen direct** après coloration de **Gram** permet la mise en évidence de bacilles à **Gram** négatif. La culture pour l'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est lente et délicate, et se fait sur **milieux de culture non sélectifs**, dans une atmosphère enrichie en CO_2 pendant 48 heures au minimum. Les flacons d'**hémocultures** doivent être conservés plusieurs jours (jusqu'à 6 jours) si l'on suspecte une **endocardite**. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans* est habituellement sensible aux céphalosporines de 3e génération, à la rifampicine, au cotrimoxazole, aux aminoglycosides, à la ciprofloxacine et aux tétracyclines. Des souches résistantes à la pénicilline G et à l'ampicilline ont été décrites.

Chen, Y.C., Chang, S.C., Luh, K.T. & Hsieh, W.C. *Q. J. Med.* **81**, 871-878 (1991).
Gunsolley, J.C., Ranney, R.R., Zambon, J.J., Burmeister, J.A. & Schenkein, H.A. *J. Periodontol.* **61**, 643-648 (1990).
Morris, J.F. & Sewell, D.L. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 450-452 (1994).
Peel, M.M., Hornidge, K.A., Luppino, M., Stacpoole, A.M. & Weaver, R.E. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 2535-2538 (1991).

Actinomadura spp.

Voir **mycétome**

Actinomyces israelii

Actinomyces israelii est un bacille à **Gram** positif **anaérobie** stricte ne sporulant pas, immobile, catalase négative et indole négatif. L'analyse de **la séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Actinomyces* spp. : phylogénie**.

L'habitat naturel est constitué par les muqueuses de l'homme et des animaux. ***Actinomyces israelii*** est l'agent étiologique le plus fréquent d'**actinomycose**. ***Actinomyces israelii*** est responsable d'**actinomycose** cervico-faciale à point de départ bucco-dentaire, d'**actinomycose** thoracique impliquant le parenchyme pulmonaire et la plèvre, d'**actinomycose abdominale** et d'**actinomycose** pelvienne. Les prélèvements sont orientés par la clinique (**actinomycose** digestive, **actinomycose** cervicale). Les prélèvements par écouvillons doivent utiliser un milieu de transport en condition **anaérobie**. La conservation des prélèvements plus de 24 heures est possible si un milieu de transport approprié est utilisé. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, mais conservés à température ambiante.

Les échantillons sont examinés lors de l'examen anatomopathologique à la recherche des grains actinomycosiques **PAS** positifs pathognomoniques. Des anticorps fluorescents dirigés contre ***Actinomyces israelii*** peuvent être utilisés sur des sections de tissus. ***Actinomyces israelii*** est une bactérie de **niveau de confinement P2** qui cultive bien sur les **milieux de culture non sélectifs** utilisés pour l'isolement des **anaérobies**. La croissance est lente (2 à 3 semaines). L'identification repose sur le profil biochimique en tests commercialisés, et l'analyse des produits terminaux du métabolisme du glucose. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Actinomyces israelii*** est sensible aux β-lactamines, aux macrolides, à la tétracycline, à la clindamycine, aux synergistines, au chloramphénicol, à la rifampicine, à la **vancomycine** et résistant au métronidazole.

Miyamoto, M.I. & Fang, F.C. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 303-309 (1992).

Actinomyces odontolyticus

Actinomyces odontolyticus est une bactérie filamenteuse ramifiée ou pléiomorphe à **Gram** positif, aéro-**anaérobie** facultative, non acido-alcoolo-résistante, **anaérobie** facultative, ne sporulant pas, immobile, oxydase et catalase négatives. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Actinomyces* spp. : phylogénie.**

Actinomyces odontolyticus appartient à la **flore humaine normale** buccale. La bactérie a été rendue responsable d'**actinomycoses** (essentiellement cervicales et hépatiques), d'**abcès** sous-maxillaires, d'**abcès** du poumon, d'infections des membres et de **pelvi-péritonites** en présence de dispositif intra-utérin. ***Actinomyces odontolyticus*** est une bactérie de **niveau de confinement P2** qui cultive sur les différents **milieux de culture non spécifiques** usuels en anaérobiose, à 37 °C (bouillon cœur-cervelle, gélose au sang, bouillon et gélose trypticase-soja, bouillon et gélose Schaedler). La culture est relativement lente, des microcolonies apparaissent au bout de 48 heures. Sur gélose au sang, un pigment rouge foncé apparaîtra au bout d'une semaine.

L'identification repose sur le profil biochimique et l'analyse des produits terminaux du métabolisme du glucose. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Actinomyces odontolyticus*** est sensible aux β-lactamines, aux macrolides, aux tétracyclines, à la clindamycine et au chloramphénicol.

Peloux, Y., Raoult, D., Chardon, H. & Escarguel, J. P. *J. Infect.* **11**, 125-129 (1994).
Miyamoto, M.I. & Fang, F.C. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 303-309 (1993).

Actinomyces spp.

Les bactéries du genre ***Actinomyces*** sont des bacilles à **Gram** positif aéro-**anaérobies** ne sporulant pas, immobiles, catalase variable, classés parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % élevé** par analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. Ce genre comporte six espèces, isolées chez l'homme en position pathogène, dont deux sont **anaérobies** strictes : ***Actinomyces*** *meyeri* et ***Actinomyces israelii***. Voir ***Actinomyces* spp. : phylogénie**.

L'habitat naturel est constitué par les muqueuses de l'homme et des animaux. Les espèces du genre ***Actinomyces*** sont responsables de l'**actinomycose**, affection polymorphe évoluant sur un mode aigu ou chronique et pouvant prendre un aspect pseudotumoral ou pseudotuberculeux. On distingue schématiquement des formes cervico-faciales (55 % des cas), des formes thoraciques (15 % des cas), des formes abdomino-pelviennes. De rares cas d'atteintes cérébro-méningées et oculaires ont été rapportés. Toutes ces infections sont habituellement polymicrobiennes.

Les aspirations ou les biopsies sont considérées comme les meilleurs échantillons pour l'isolement de ces **anaérobies**. La conservation des prélèvements plus de 24 heures est possible si un milieu de transport approprié est utilisé. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, mais peuvent être conservés à température ambiante. Ces bactéries sont isolées en **niveau de confinement P2**. À l'examen anatomopathologique, les échantillons sont examinés à la recherche de grains actinomycosiques **PAS** positifs pathognomoniques. Les bactéries du genre ***Actinomyces*** cultivent en **niveau de confinement P2** sur les milieux non sélectifs utilisés pour l'isolement des **anaérobies**, leur croissance est lente (2 à 3 semaines). Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les ***Actinomyces*** sont sensibles aux β-lactamines, aux macrolides, aux tétracyclines, à la clindamycine, aux synergystines, au chloramphénicol, à la rifampicine, à la **vancomycine** et résistants au métronidazole.

Miyamoto, M.I. & Fang, F.C. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 303-309 (1993).

Présentation clinique des infections à ***Actinomyces* spp.**

espèce bactérienne	fréquence parmi les ***Actinomyces***	présentation clinique
Actinomyces israelii	●●●●	**actinomycose** cervico-faciale (80 %)
		actinomycose thoracique (15 %)
		actinomycose abdominale
		infection sur prothèse orthopédique
		actinomycose pelvienne sur dispositif intra-utérin

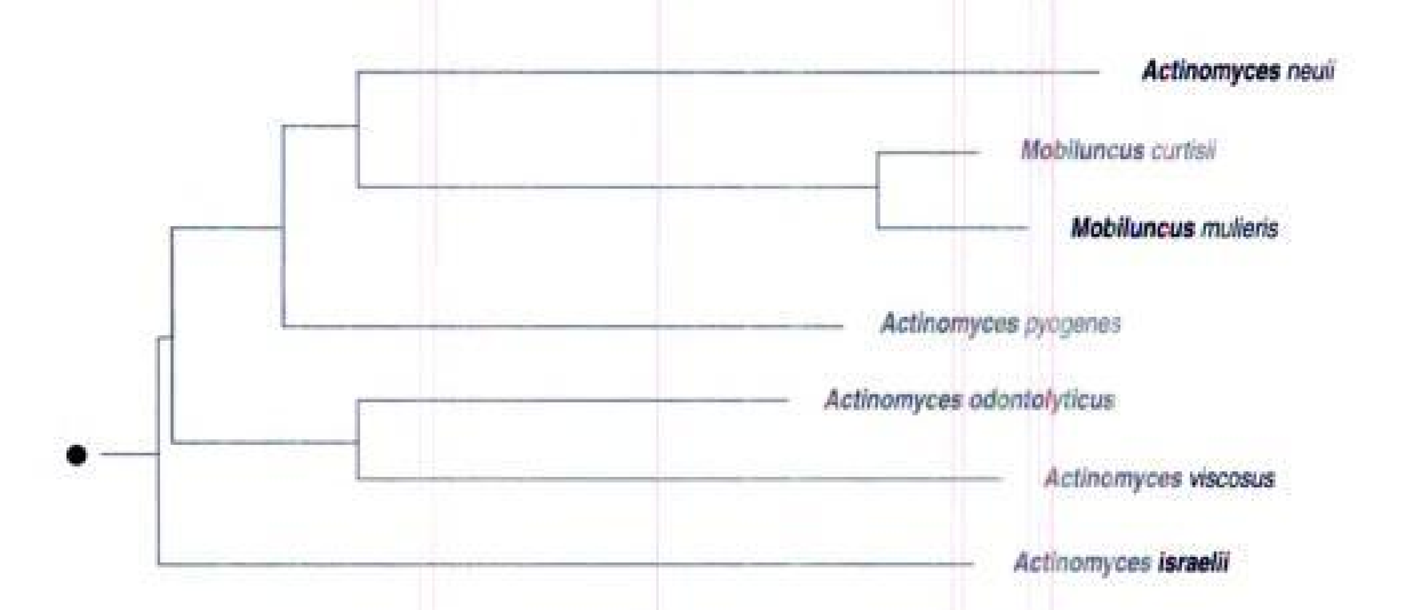
(suite)

Présentation clinique des infections à *Actinomyces* spp.		
espèce bactérienne	fréquence parmi les *Actinomyces*	présentation clinique
Actinomyces odontolyticus	●●●	actinomycose pelvienne sur dispositif intra-utérin
		actinomycose disséminée
		abcès cérébral
Actinomyces viscosus	●●	
Actinomyces naeslundi	●●	actinomycose pelvienne sur dispositif intra-utérin
Actinomyces meyeri	●●	ostéite
		actinomycose disséminée
Actinomyces pyogenes	●●	infection de plaie
		abcès

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Actinomyces spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à** Gram positif **à G + C %** élevé
Phylogénie basée sur la séquence du **gène de l'**ARN **16S ribosomique** par la méthode *neighbor-joining*



actinomycétome

Voir **mycétome**

actinomycose

Les **actinomycoses** sont causées par un groupe de bactéries à **Gram** positif, filamenteuses, non sporulées, **anaérobies** ou micro-aérophiles appelées actinomycètes. Les espèces le plus fréquemment responsables d'**actinomycoses** sont : ***Actinomyces israelii*, *Actinomyces*** *naeslundii*, ***Actinomyces*** *viscosus*, ***Actinomyces odontolyticus***. Ces micro-organismes font partie de la flore normale de la bouche et du tractus génital féminin et deviennent pathogènes à la faveur d'un traumatisme local (attrition locale, extraction dentaire, introduction de sondes, effractions cutanées diverses, dispositif intra-utérin ancien). Les localisations les plus fréquentes des **actinomycoses** sont oro-cervico-faciales, mais aussi plus rarement thoraciques, pelviennes, abdominales ou ostéo-musculaires.

Les **actinomycoses** s'observent à tout âge, avec un pic de fréquence vers 40 ans. Le *sex-ratio* est de trois hommes pour une femme. De répartition cosmopolite, la maladie est observée de façon sporadique. L'absence de médicalisation et une mauvaise hygiène dentaire sont des facteurs de risque d'**actinomycose** cervicale, un dispositif intra-utérin ancien est un facteur de risque d'**actinomycose** pelvienne. L'**actinomycose** est une affection chronique, caractérisée par l'existence d'une masse profonde, souvent fistulisée. Les lésions peuvent être uniques ou multiples, et sont nodulaires, inflammatoires et suppuratives. La localisation la plus répandue est cervico-faciale (55 % des cas), et se présente sous la forme d'un **abcès** ou d'une lésion tumorale s'étendant aux structures adjacentes. Une infection d'origine dentaire est souvent retrouvée. Les signes cliniques sont fonction de la localisation et de son extension (**sinusite**, **ostéomyélite**, périostite) et s'accompagnent de douleurs et de fièvre. Par extension, les tissus avoisinants et le maxillaire peuvent être détruits. Les localisations thoraciques (15 % des cas) se présentent sous la forme d'un processus indolent, lentement progressif, impliquant le parenchyme pulmonaire et la plèvre, et pouvant prendre l'aspect d'une **tuberculose** des lobes inférieurs. L'**actinomycose abdominale** (20 % des cas) présente le même aspect qu'une tumeur (troubles du transit, palpation d'une masse intra-abdominale). Les localisations pelviennes sont également fréquentes, et la porte d'entrée la plus souvent retrouvée est un dispositif intra-utérin. Les localisations ostéo-musculaires sont plus rares et sont dues à une extension soit par contiguïté à partir des parties molles avoisinantes, soit par voie hématogène.

Sur le plan biologique, la vitesse de sédimentation est élevée, et il existe une hyperleucocytose. Le diagnostic doit être évoqué devant toute fistulisation purulente contenant des grains. Le diagnostic d'**actinomycose** peut être réalisé par ponction à l'aiguille ou biopsies des nodules pseudotumoraux, mais il est le plus souvent porté par l'anatomopathologie lors d'une intervention chirurgicale pour tumeur. L'examen en **microscopie optique** des grains actinomycosiques permet d'identifier l'actinomycète ; les grains sont constitués d'un centre basophile à **Gram** positif et de massues périphériques éosinophiles à caractère **Gram** négatif. Des colorations spéciales telles que le **Giemsa** ou le **Gomori-Grocott** peuvent également être contributives. L'examen de pièces d'exérèse met en évidence une réaction inflammatoire intense, avec des amas bactériens peu nombreux au sein d'une fibrose collagénique. La culture en milieu **anaérobie** confirme le diagnostic.

Miyamoto, M.I., Fang, F.C. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 303-9. (1993).
Bassiri, A.G., Giris, R.E. Theodore, J. *Chest.* **4**, 1109-1111 (1996).

actinomycose abdominale

L'**actinomycose abdominale** est une infection bactérienne suppurative peu fréquente à l'origine de syndromes pseudo-tumoraux ou de **fistules** pariétales ou digestives. L'origine est locale, quelques mois et jusqu'à plusieurs années après une inflammation ou une effraction de la muqueuse digestive. La localisation de l'**actinomycose abdominale** est le plus souvent cæco-appendiculaire ou colique. L'**actinomycose** pelvienne se développe à partir de l'utérus, en particulier chez les patientes porteuses d'un dispositif intra-utérin.

Actinomyces israelii est l'agent de l'**actinomycose abdominale**. Il s'agit d'un bacille **anaérobie** stricte, à **Gram** positif, immobile, non sporulé et filamenteux, saprophyte de l'homme, en particulier de la cavité buccale et du tractus intestinal. Quelques espèces très proches ont été exceptionnellement impliquées dans l'**actinomycose abdominale**. ***Actinomyces odontolyticus*** a été rapporté dans l'**actinomycose** pelvienne.

La maladie est d'évolution progressive. Elle se présente le plus souvent sous la forme d'un syndrome tumoral abdominal associé à des douleurs abdominales et des troubles du transit. La présentation clinique et l'exploration radiologique (échographie, tomodensitométrie) fait poser une indication chirurgicale et le diagnostic est porté par l'examen bactériologique direct, la culture bactériologique **anaérobie** et l'examen anatomopathologique (« grains jaunes » **PAS** positifs quasi pathognomoniques) de la pièce opératoire.

Mouseau, P.A. & Mousseau-Brodu, M.C. *Journ. Chir.* **106**, 565-568 (1973).
Stringer, M., Cameron, A. *J. Hosp. Med.* **38**, 125-127 (1987).
Miyamoto, M. & Fang, F. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 303-309 (1993).

Actinomycose abdominale : localisation et aspects cliniques

localisation	fréquence	aspects cliniques
cæco-appendiculaire	●●●●	souvent plusieurs mois après une chirurgie pour appendicite
		tumeur de la fosse iliaque droite
colique	●●●	syndrome tumoral
		fistule pariétale
		péritonite
gastro-duodénale	●●●	ulcère gastro-duodénal chronique récidivant
		syndrome tumoral
ano-rectale	●●	ténesme
		épreintes
		fistule anale
hépato-biliaire	●●	hépatomégalie douloureuse
		syndrome tumoral
		cholécystite

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

activité antibiotique

Cette technique permet de savoir si un antibiotique sous forme active est présent dans un prélèvement. Il faut dans un premier temps inoculer des boîtes de culture avec des bactéries très sensibles aux antibiotiques (généralement un ***Micrococcus*** et un *Escherichia coli*), puis réaliser des puits à l'emporte-pièce dans cette gélose. Ensuite les puits sont inoculés avec le prélèvement, et incubés pendant 24 heures. Si l'**activité antibiotique** du prélèvement est positive, on constate l'absence de développement microbien autour du puits. Il peut exister des faux positifs liés à la présence de très nombreux polynucléaires dans le prélèvement, qui ont en pratique une activité antibactérienne.

adénite localisée

Il s'agit d'une inflammation aiguë ou chronique du ganglion lymphatique se traduisant par une adénomégalie limitée à une aire ganglionnaire unique. Le mode évolutif et le contexte permettent de distinguer l'adénite aiguë d'apparition brutale, volumineuse, douloureuse, très inflammatoire, évoluant dans un contexte fébrile avec hyperleucocytose, évoquant une adénite à bactéries pyogènes, satellite d'une infection loco-régionale. L'infection causale peut être évidente ou discrète ; elle est le plus souvent cutanée, siégeant à un membre, parfois dentaire ou pharyngée (**adénopathie** cervicale). Un site particulier est celui des **adénopathies** iliaques, intra-abdominales, situées le long des artères iliaques communes et externes, et drainant les membres inférieurs, le périnée, et la paroi abdominale basse. Cliniquement elles s'expriment par boiterie (douleur à l'extension de la hanche), dorsalgies, fièvre. Les autres **adénopathies** sont d'évolution plus lente, subaiguë ou chronique. Les principales étiologies non infectieuses d'adénite sont les cancers et les hémopathies.

L'orientation étiologique devant une adénite est fonction du contexte épidémiologique : contage tuberculeux, terrain **VIH** (***Mycobacterium*** spp.), contact avec des animaux (moutons : *Corynebacterium pseudotuberculosis*, **chats** : ***Bartonella henselae***), une notion de risque sexuel (**herpes simplex virus 2, syphilis, chancre mou, lymphogranulomatose vénérienne**), zone d'endémie de peste. Le contexte clinique est également très informatif, et on distinguera l'**adénopathie** isolée évoluant ou non vers la fistulisation, le bubon (adénopathies inguinales confluentes et fistulisées), le syndrome ulcéro-glandulaire (adénopathie avec porte d'entrée ulcérée), le syndrome oculo-glandulaire (adénopathie préauriculaire avec **conjonctivite**). La confirmation du diagnostic repose sur les prélèvements effectués au niveau de la porte d'entrée, sur les **hémocultures** répétées en cas de fièvre, éventuellement sur la ponction, voire la biopsie du ganglion avec anatomopathologie

et mise en culture, la **PCR** et le **séquençage de l'ADN** dans certaines indications. En fonction du contexte clinique et anamnestique, le diagnostic biologique sera confirmé par des **diagnostics sérologiques**.

La **biopsie ganglionnaire** permettra de passer à un cadre diagnostique anatomo-clinique, comportant les adénites folliculaires, les **adénites sinusales**, les adénites avec **hyperplasie paracorticale**, et les adénites mixtes. Ces cadres anatomo-cliniques permettent de limiter la recherche étiologique et d'éliminer les diagnostics différentiels non infectieux.

Relman, D.A., Loutit, J.S., Schmidt, T.M., et al. *N. Engl. J. Med.* **323**, 1573 (1990).
Miliauskas, J.R. & Leong, A.S. *Histopathology* **19**, 355-360 (1991).
Guerci, A.P. *Rev. Prat.* **47**, 211-214 (1997).

Étiologies des **adénites localisées** en fonction de la présentation clinique

agents	ADP isolée non fistulisée	ADP isolée fistulisée	bubon	ulcéro-glandulaire	oculo-glandulaire
bactéries					
Streptococcus pyogenes	■■	■■	–	–	–
Staphylococcus aureus	■■	■■	–	–	–
Corynebacterium diphteriae	■■				
Corynebacterium pseudotuberculosis	■■				
Mycobacterium tuberculosis	■■	■■			
Mycobacterium avium/intracellulare	■■	■■			
Mycobacterium scrofulaceum	■■	■■			
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	■■				
Haemophilus ducreyi			■■		
Chlamydia trachomatis			■■		■■
Yersinia pestis	■■	■■	■■		
Francisella tularensis	■■	■■		■■	■■
Bacillus anthracis	■■			■■	
Burkholderia pseudomallei	■■	■■			
Bartonella henselae	■■	■■		■	■■
Bartonella quintana	■■	–	–	–	–
Afipia felis	■■	■■	–	–	–
Orientia tsutsugamushi	■■				
Rickettsia akari	■■				
virus					
***herpes simplex virus* 2**	■■			■■	
adenovirus	■■				■■
champignons					
Coccidioides immitis	■■				
Cryptococcus neoformans	■■				
parasites					
Trypanosoma cruzi					■■
Loa loa			■■		
Onchocerca volvulus			■■		

■■ : Présent
– : Absent
■ : Rare
rien : Aucune information

adénite sinusale

Dans ce cadre lésionnel, les lésions histologiques ganglionnaires concernent principalement les sinus lymphatiques qui traversent les ganglions.

Lymphocytose B monocytoïde sinusale : l'accumulation de cellules B monocytoïdes est habituellement confinée aux sinus et/ou aux zones paracorticales. Elle est presque toujours associée à une hyperplasie folliculaire prononcée. Les sinus ganglionnaires, surtout sous-marginal et interfolliculaires, sont dilatés et remplis de cellules de taille moyenne à grand cytoplasme clair et à noyau rond ou réniforme, pourvu d'un petit nucléole central. Les proliférations de cellules B monocytoïdes peuvent être en rapport avec plusieurs étiologies. Les diagnostics différentiels comportent le lymphome de la zone marginale, la localisation ganglionnaire d'une **leucémie à tricholeucocytes** ou d'une mastocytose systémique, les lymphomes T.

Histiocytose sinusale : on doit éliminer une **maladie de Whipple** devant un aspect d'histiocytose sinusale dans un ganglion lymphatique. Les sinus ganglionnaires sont remplis d'histiocytes spumeux et de larges vacuoles optiquement vides. Le contenu primitivement lipidique de ces vacuoles a été dissous par les solvants utilisés dans les méthodes de préparation des coupes histologiques. Une coloration par le **PAS** permet de mettre en évidence les micro-organismes qui apparaissent en grand nombre dans le cytoplasme des histiocytes.

Krishnan, J., Danon, A.D. & Frizzera, G. *Am. J. Clin. Pathol.* **99**, 385-396 (1993).

Étiologies infectieuses des **adénites sinusales**

agents	fréquence
lymphocytose B monocytoïde sinusale	
virus : VIH, virus d'Epstein-Barr	●●●
Toxoplasma gondii	●●●
Leishmania *donovani*	●●
Bartonella henselae	●●●
histiocytose sinusale	
maladie de Whipple	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

adénopathies

Les **adénopathies** sont l'expression clinique d'une pathologie du ganglion lymphatique dont le substratum anatomique peut être une adénite folliculaire, une **adénite sinusale**, une adénite avec hyperplasie paracorticale, ou une adénite mixte comme en témoigne la **biopsie ganglionnaire**. On distingue l'**adénite localisée,** le plus souvent témoin d'une infection de voisinage (**maladie des griffes du chat**, **tuberculose**...), et les **polyadénopathies,** qui souvent sont une manifestation clinique parmi d'autres, en particulier dans les infections virales (***Cytomegalovirus***, **virus d'Epstein-Barr**, **herpes simplex virus**, **adenovirus**...) ou parasitaire (***Toxoplasma gondii***, ***Trypanosoma*** spp., ***Leishmania*** spp.).

adenovirus

Ce sont des virus appartenant à la famille des *Adenoviridae*, non enveloppés, mesurant 70–90 nm de diamètre, possédant un ADN bicaténaire linéaire et une capside icosaédrique de 252 capsomères. Les **adenovirus** humains sont actuellement au nombre de 47 **sérotypes** (1 à 47) classés en six sous-groupes (A à F).

Leur répartition est cosmopolite. La transmission se fait par voie respiratoire ou par voie oro-fécale. La contagiosité est très importante. La majorité des infections à **adenovirus** survient chez le jeune enfant (nourrissons et âge préscolaire), et se présente selon un mode endémique : les **adenovirus** sont responsables de 5 à 10 % des viroses respiratoires de l'enfant, et de 10 à 15 % des **diarrhées aiguës** infantiles. Il s'agit le plus souvent de foyers localisés aux collectivités et à la famille,



s'exprimant toute l'année avec une petite recrudescence à la fin de l'hiver et au printemps. Les **adenovirus** sont aussi responsables d'infections épidémiques : ils représentent la cause la plus fréquente des **conjonctivites** virales et sont aussi responsables d'infections respiratoires chez des enfants plus âgés, et de **diarrhées aiguës**. L'**infection nosocomiale** à **adenovirus** est fréquente, transmise par les mains ou le matériel contaminé, et peut entraîner des **kératites** et des **conjonctivites** dans les services d'ophtalmologie ou des **pneumopathies nosocomiales** dans les services de néonatologie. Les types 1 à 8, 11, 21, 37 et 40 sont les plus fréquemment retrouvés. Les formes les plus graves sont retrouvées dans les états d'**immunodépression** et sont le plus souvent dues au type 7.

La majorité des infections est asymptomatique. Les infections respiratoires surviennent surtout chez le jeune enfant sous forme d'une **rhino-pharyngite aiguë** banale. Parfois on peut observer une **angine** exsudative fébrile, accompagnée de **céphalées fébriles** et de **myalgies fébriles**, ou un syndrome adéno-pharyngo-conjonctival correspondant à une **pharyngite** fébrile associée à des **adénopathies** et à une **conjonctivite**. Des formes compliquées dues aux **sérotypes** 4 et surtout 7 se voient sous forme épidémique chez les enfants plus âgés et les appelés du contingent : elles se manifestent sous forme de **pneumopathies** communautaires pouvant entraîner des séquelles à type de dilatations des bronches ou d'atélectasie. Les autres formes compliquées sont représentées par des **méningo-encéphalites**, des formes avec éruption hémorragique, des formes avec défaillance hépato-rénale et circulatoire, dont la mortalité peut s'élever à 30 %. Le type 5 est responsable de syndromes pseudo-coquelucheux. Les infections oculaires correspondent à des **conjonctivites,** avec **adénopathies** auriculaires souvent associées, survenant après une incubation d'une semaine (elles correspondent fréquemment aux « **conjonctivites** des **piscines** »). On peut aussi observer des **kérato-conjonctivites aiguës** hémorragiques au décours de **conjonctivites** banales ou des **conjonctivites** hémorragiques aiguës. Les atteintes digestives sont essentiellement des **diarrhées aiguës**, communautaires ou nosocomiales, la période d'incubation étant de 7 à 8 jours. Une adénite mésentérique peut être à l'origine d'invaginations intestinales aiguës. Les hépatites sont également fréquentes. Les **adenovirus** peuvent aussi être à l'origine d'exanthèmes maculo-papuleux, de cystites hémorragiques aiguës et de **maladies sexuellement transmissibles** (ulcères, lésions *herpes-like*, **urétrite**, cervicite, **orchite**). Les formes sévères sont surtout observées dans les états d'**immunodépression** (greffe de moelle) et correspondent à des réactivations de virus latents. Sur ce terrain, on retrouve des infections généralisées à type de **pneumopathies** (mortalité pouvant atteindre 60 %), d'hépatites (mortalité 50 %) et de **méningo-encéphalites**.

Le diagnostic virologique se fait par des **prélèvements pour recherche de virus** à partir de sécrétions naso-pharyngées (en début de maladie), de **frottis** conjonctival, de sécrétions lacrymales ou de selles (élimination prolongée du virus). Sur les prélèvements respiratoires ou conjonctivaux, on utilise une technique de diagnostic direct rapide, reposant sur la recherche d'un antigène viral par **immunofluorescence indirecte**, ce qui permet un diagnostic de groupe, mais pas de type. Pour obtenir le **sérotype**, il faut utiliser le diagnostic direct classique par isolement en **cultures cellulaires**, suivi d'un typage par inhibition de l'**hémagglutination** et tests de neutralisation utilisant des anticorps monospécifiques, ou par analyse des profils de restriction enzymatique. Pour le diagnostic des **diarrhées aiguës**, on peut réaliser une **agglutination latex** ou des tests immuno-enzymatiques (utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques des **sérotypes** 40 et 41) sur les prélèvements de selles. (Les types 40 et 41 ne sont pas cultivables). Le **diagnostic sérologique** présente peu d'intérêt.

Hierholzer, J.C. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 262-274 (1992).
Abzug, M.J. & Levin, M.J. *Pediatrics* **87**, 890-896 (1991).
Schmitz, H., Wigand, R. & Heinrich, W. *Am. J. Epidemiol.* **117**, 455-466 (1983).
Blacklow, N.R. & Greenberg, H.B. *N. Engl. J. Med.* **325**, 252-264 (1991).

Adenovirus : principaux syndromes cliniques et **sérotypes** responsables

syndromes cliniques	principaux **sérotypes** responsables dans les six sous-groupes					
	A	B	C	D	E	F
	(12, 18, 31)	(3, 7, 11, 14, 16, 21, 34, 35)	(1, 2, 5, 6)	(8-10, 13, 1517, 19, 20, 22-30, 32, 33, 36-39, 42-47)	(4)	(40, 41)
pharyngites et infections respiratoires aiguës du jeune enfant		3, 7, 21	tous			
syndrome adéno-pharyngo-conjonctival		3, 7				
syndromes pseudo-coquelucheux			5			
pneumopathies (enfants plus âgés, appelés du contingent)		7			4	

(suite)

Adenovirus : principaux syndromes cliniques et **sérotypes** responsables						
syndromes cliniques	principaux **sérotypes** responsables dans les six sous-groupes					
	A	B	C	D	E	F
conjonctivites épidémiques		3, 7				
conjonctivites hémorragiques aiguës		11				
kérato-conjonctivites aiguës hémorragiques épidémiques				8, 19, 37		
diarrhées aiguës infantiles	31	3	2			tous
cystites hémorragiques		7, 11, 21, 35				
maladies sexuellement transmissibles			2	19, 37		
immunodépression	31	tous (7+++)	tous	29, 30, 37, 43, 45		
atteintes du système nerveux central		3, 7				

adiaspiromycose

L'**adiaspiromycose** est une infection pulmonaire rare due à un **champignon** dimorphique : ***Chrysosporium parvum*** variété *crescens* (*Emmonsia crescens*), présent dans les tissus humains et ceux des **rongeurs** sous l'aspect de sphérules pouvant atteindre 500 µm de diamètre et contenant des adiaspores. La forme mycélienne s'observe sur le sol en zones d'endémie et en culture.

Chrysosporium parvum variété *crescens* est un saprophyte du sol. La contamination du sol est assurée par des **rongeurs** parasités qui constituent le réservoir de la maladie. L'homme est un hôte accidentel qui se contamine par inhalation de poussières contenant les adiaspores ; celles-ci s'implantent au niveau des tissus pulmonaires. Ce **champignon** est également responsable d'infections chez de nombreuses espèces animales. Il n'existe pas de transmission interanimale ni interhumaine. Les principales régions endémiques actuelles sont l'**Argentine**, le **Guatemala**, le **Honduras**, le **Venezuela**, l'**ex-URSS**, l'**Espagne** et certains états des **États-Unis d'Amérique** comme l'Oregon, l'Arizona, l'Oklahoma et la Géorgie. L'incidence de l'infection est plus élevée chez l'homme que chez la femme. L'**exposition professionnelle** est évidente chez les fermiers et les charpentiers.

La symptomatologie clinique observée chez l'homme dépend de l'inoculum de spores inhalées. Un faible inoculum est responsable d'un granulome pulmonaire isolé, alors que l'inhalation massive de spores est à l'origine d'une infection pulmonaire disséminée, bilatérale et caractérisée par un infiltrat réticulo-nodulaire diffus. Cette forme fébrile s'accompagne d'une toux, d'une dyspnée et occasionne plus rarement des hémoptysies, mimant ainsi une **tuberculose**. Le diagnostic repose sur l'examen histologique de biopsies pulmonaires montrant des cellules arrondies (sphérules) formant des adiaspores bien colorées par le **Gomori-Grocott** ou le **PAS**. Ces sphérules possèdent une paroi trilaminaire, elles mesurent 50 à 500 µm de diamètre et sont entourées par un granulome cellulaire épithélioïde, avec ou sans nécrose, contenant des cellules géantes multinucléées. L'isolement du **champignon** après culture des prélèvements biopsiques sur milieu de Sabouraud est rarement positif et il n'existe pas de **diagnostic sérologique** fiable.

England, D.M. & Hochholzer, L. *Am. J. Surg. Pathol.* **17**, 876-886 (1993).

Aedes spp.

Voir **insectes diptères nématocères**

Aerococcus spp.

Les bactéries du genre ***Aerococcus*** sont des *cocci* à **Gram** positif, catalase négative ou faible. Ce genre comporte actuellement deux espèces : ***Aerococcus*** *viridans* et ***Aerococcus*** *urinae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Aerococcus*** **spp. : phylogénie**.

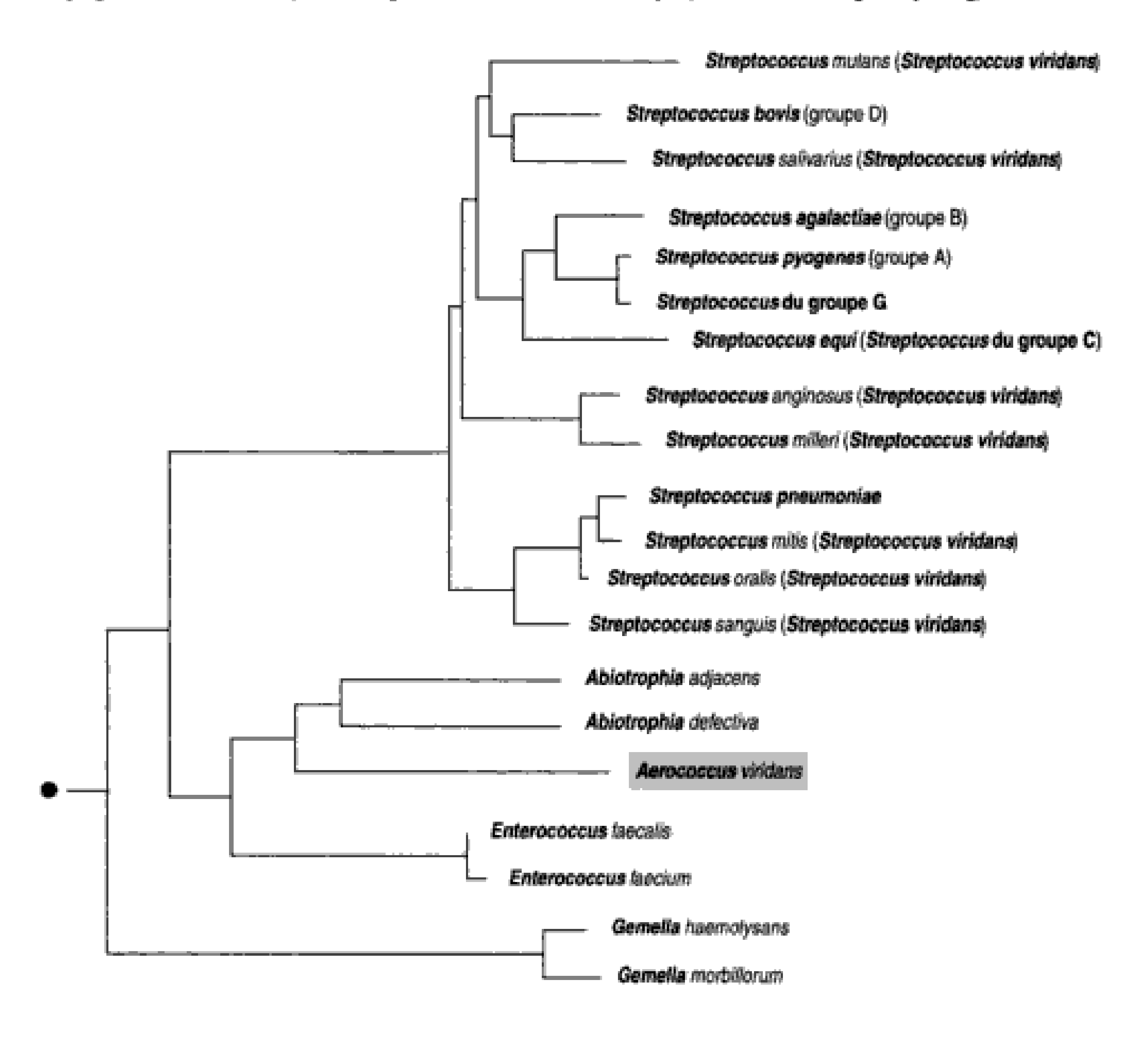
Aerococcus** viridans* est un germe de l'environnement retrouvé fréquemment dans les circuits d'aération de l'hôpital. L'habitat d'Aerococcus** urinae* est mal défini, mais il semble pouvoir être un hôte du tube digestif de l'homme. ***Aerococcus** viridans* a été rarement isolé en situation pathogène, responsable d'**infections nosocomiales** (**infections urinaires**, **bactériémies**, **endocardites** et **méningites**). ***Aerococcus** urinae*, qui est de description plus récente, semble responsable d'**infections urinaires** chez des patients prédisposés : neuropathies ou anomalies vésicales.

L'isolement est réalisé à partir du sang par **hémocultures** et à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par l'étude des caractères biochimiques conventionnels. Les bactéries du genre ***Aerococcus*** sont sensibles à la pénicilline et à la **vancomycine**.

Christensen, J.J., Vibits, H., Ursing, J. & Korner, B. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 1049-1053 (1991).
Aguirre, M. & Collins, M.D. *J. Gen. Microbiol.* **138**, 401-405 (1992).
Parker, M.T. & Ball, L.C. *J. Med. Microbiol.* **9**, 275-302 (1976).

Aerococcus spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % faible**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Aeromonas spp.

Les bactéries du genre ***Aeromonas*** sont des bacilles à **Gram** négatif aéro-anaérobie facultative, mobiles, oxydase et catalase positives, fermentant le glucose. Le genre ***Aeromonas*** comporte au moins sept espèces dont ***Aeromonas** hydrophila* est la plus fréquemment isolée en pathologie humaine. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Aeromonas* spp. : phylogénie**.

Le réservoir des bactéries du genre ***Aeromonas*** est constitué par les **eaux** douces ou à faible salinité. Elles sont également parfois isolées d'**eaux** de boisson et de l'environnement hospitalier. Ce sont des pathogènes habituels des **poissons**, des reptiles et des amphibiens. La contamination de l'homme se fait par ingestion ou contact d'une peau ou d'une muqueuse lésées avec de l'**eau** contaminée. Les ***Aeromonas*** sont le plus fréquemment responsables de **diarrhée aiguë** souvent cholériforme, plus rarement de **cellulite**, d'**abcès** cutanés, d'**otite moyenne** et de **conjonctivites**. Des cas de **septicémie**, d'**endocardite**, de **méningite**, d'arthrite, d'**ostéomyélite** et d'infection d'ascite ont été décrits, en particulier chez des patients présentant des affections hépato-biliaires (**cirrhose** surtout), mais aussi dans les états d'**immunodépression** ou chez le patient **granulopénique**. Des **pneumopathies** ont été rapportées après inhalation d'**eau** de baignade. ***Aeromonas** hydrophila* est un agent reconnu d'**infections nosocomiales** en chirurgie plastique en cas d'utilisation de **sangsues**, dont il est un commensal du tube digestif. Dans ces cas, l'application de **sangsues** peut se compliquer de **cellulite** avec myonécrose, d'**ostéite**, d'**arthrite exogène**, de **pyomyosite** et de la perte du greffon en cas de réimplantation de membre sectionné ou de greffe musculo-cutanée.

Le type de prélèvement varie selon le tableau clinique. Il n'y a pas de précaution nécessaire pour le prélèvement et le transport des échantillons. Les bactéries du genre ***Aeromonas*** sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent bien sur les **milieux de culture non sélectifs** usuels en atmosphère aérobie à 37 °C en 24 heures. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les ***Aeromonas*** sont sensibles aux céphalosporines de 3ᵉ génération, aux aminosides, aux fluoroquinolones et résistantes à la pénicilline et aux aminopénicillines.

Jones, B.I. & Wilcox, M.H. *J. Antimicrob. Chemother.* **35**, 453-461 (1995).
Ko, W.C. & Chuang, Y.C. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1298-1304 (1995).

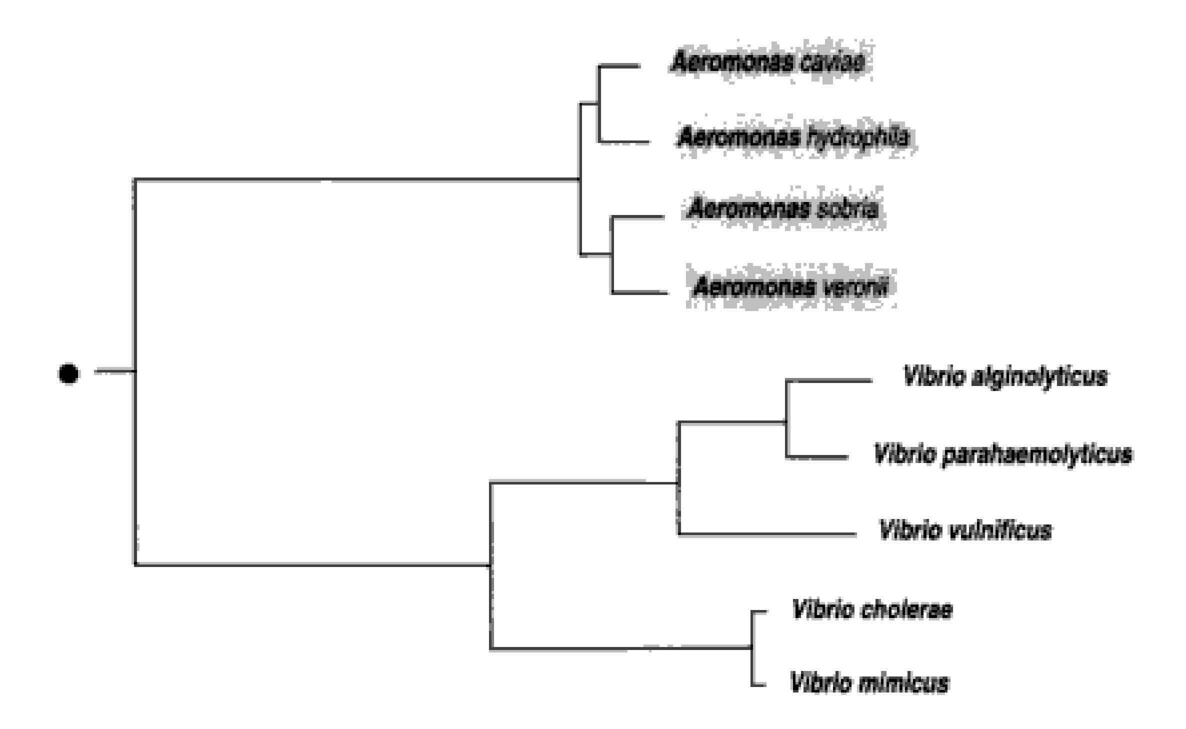
Pathologies causées par les bactéries du genre ***Aeromonas***

bactérie	fréquence d'isolement parmi les ***Aeromonas***	pathologie
***Aeromonas** hydrophila*	●●●●	**diarrhée aiguë**, infection de plaie, **cellulite**, **infection nosocomiale** cutanée après application de **sangsues**, **septicémie**, **endocardite**, **méningite**, **pneumopathie**, **ostéomyélite**, **péritonite**, **conjonctivite**, **cholécystite**
***Aeromonas** salmonicida*	●●●	**diarrhée aiguë**, **furonculose** du saumon
***Aeromonas** caviae*	●●●●	**diarrhée chronique**, **septicémie**
***Aeromonas** veronii* biovar *sobria*	●●●●	**diarrhée aiguë**, infection de plaie, **cellulite**, **septicémie**
***Aeromonas** veronii* biovar *veronii*	●●	infection de plaie, **cellulite**, **septicémie**
***Aeromonas** jandaei*	●●●	infection de plaie, **cellulite**, **septicémie**
***Aeromonas** schubertii*	●●●	infection de plaie, **cellulite**, **septicémie**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Aeromonas spp. : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe γ**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Afghanistan

continent : Asie – région : **Asie centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
sandfly
VIH-1

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
peste

rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
histoplasmose américaine

Afipia broomae

Pathogène émergent, 1981

Afipia broomae est un bacille à **Gram** négatif aérobie, oxydase positive, non fermentant, d'isolement et de culture difficiles. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe α2**.

Trois isolats ont été décrits, depuis 1981, à partir d'une expectoration, d'un liquide d'épanchement articulaire et d'une **myéloculture** en **Nouvelle-Zélande** et aux **États-Unis d'Amérique**.

L'isolement est possible sur **milieux de culture spécifiques** (gélose BCYE) ; l'identification repose sur la **chromatographie des acides gras de paroi** et la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Afipia broomae*** est sensible aux céphalosporines de 1[re] et 2[e] générations, à l'imipénème, à la tobramycine et à la ciprofloxacine.

Brenner, D.J., Hollis, D.G., Moss, C.W., et al. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 2450-2460 (1991).

Afipia clevelandensis

Pathogène émergent, 1988

Afipia clevelandensis est un bacille à **Gram** négatif, catalase négative, oxydase positive, d'isolement et de culture difficiles. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce parmi les **protéobactéries du groupe α2**.

Un seul isolat a été cultivé aux **États-Unis d'Amérique** à partir d'une biopsie tibiale d'un patient hospitalisé. Il s'agit d'une bactérie responsable d'**infections nosocomiales.**

Afipia clevelandensis est une bactérie de **niveau de confinement P2.** L'isolement et la culture sont possibles sur **milieux de culture spécifiques** (gélose BCYE) l'identification repose sur la **chromatographie des acides gras de paroi** et la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. Cette bactérie présente une antigénicité croisée avec ***Brucella melitensis*** et ***Yersinia enterocolitica*** O9. ***Afipia clevelandensis*** est sensible à la ceftriaxone, à la céphalotine, à l'imipénème et à la ciprofloxacine.

Brenner, D.J., Hollis, D.G., Moss, C.W., et al. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 2450-2460 (1991).
Drancourt, M., Brouqui, P., Raoult, D. *Diag. Lab. Immunol.* **4**, 748-752 (1997).

Afipia felis

Pathogène émergent, 1987

Petite bactérie de localisation intracellulaire facultative appartenant aux **protéobactéries du groupe α2**, ayant une paroi de type **Gram** négatif mais mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez**.

La **morsure** de **chat** et le contact avec un **chat** sont des facteurs d'exposition à ***Afipia felis***. Cette bactérie est responsable d'un seul syndrome, la **maladie des griffes du chat**, dont ***Bartonella henselae*** est un autre agent étiologique. Elle a été associée à une **méningo-encéphalite** sur une base purement sérologique. ***Afipia felis*** est une bactérie de **niveau de confinement P1**. La bactérie a été isolée à plusieurs reprises des ganglions de patients présentant un tableau de **maladie des griffes du chat**. Cependant, il n'y a pas ou peu de **sérologies** positives à ***Afipia felis*** chez les patients atteints de **maladie des griffes du chat**. Dans ce cadre nosologique, ***Bartonella henselae*** est certainement l'agent le plus fréquent, mais ***Afipia felis*** ne peut être totalement éliminée.

Le diagnostic est fait par isolement réalisé par les laboratoires spécialisés, par inoculation sur **cultures cellulaires** ou sur gélose au sang. La **sérologie** dont la technique de référence est l'**immunofluorescence indirecte** montre rarement des anticorps spécifiques. La **PCR** permet l'amplification spécifique du gène de l'ARN 16S ribosomique et du gène de la ferrédoxine dans des biopsies. Cette bactérie est résistante à la plupart des antibiotiques, en dehors des aminosides.

Brenner, D.J., Hollis, D.G. & Moss, C.W. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 2450-2460 (1991).
Birkness, K.A., George, V.G., White, E.H., Stephens, D.S. & Quinn, F.D. *Infect. Immun.* **60**, 2281-2287 (1992).
Drancourt, M., Donnet, A., Pelletier, J., Raoult, D. *Lancet.* **340**, 558 (1992).

African horsesickness virus

Pathogène émergent, 1985

Virus à ARN double brin appartenant à la famille des ***Reoviridae*** et au genre des *Orbivirus*. C'est un virus à ARN double brin segmenté (dix segments). Sur la base de réactions de neutralisation, il a été classé dans le sérogroupe *African horsesickness*. Sa répartition géographique couvre le **Kenya**, la **Tanzanie**, la **république d'Afrique du Sud**, le **Soudan**, l'**Éthiopie**, la **Zambie**, la **Namibie** et le **Botswana**. Les hôtes réservoirs sont les équidés et les **chiens**. Son vecteur représenté par les culicoïdes. L'infection de personnel de laboratoire peut s'effectuer par voie transethmoïdale.

Le tableau clinique correspond à une **encéphalite** d'évolution le plus souvent spontanément favorable, mais parfois elle peut se faire vers un œdème cérébral avec des complications dues à un syndrome de compression. Tous les sujets infectés ont présenté une **choriorétinite** sévère associée.

Le diagnostic repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau ou au **hamster** nouveau-né chez qui il est responsable d'**encéphalite** mortelle. Il peut être cultivé sur **cultures cellulaires** (cellules Vero et BHK-21).

Monath, T.P., Guirakhoo, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 1735-1766 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Afrique australe

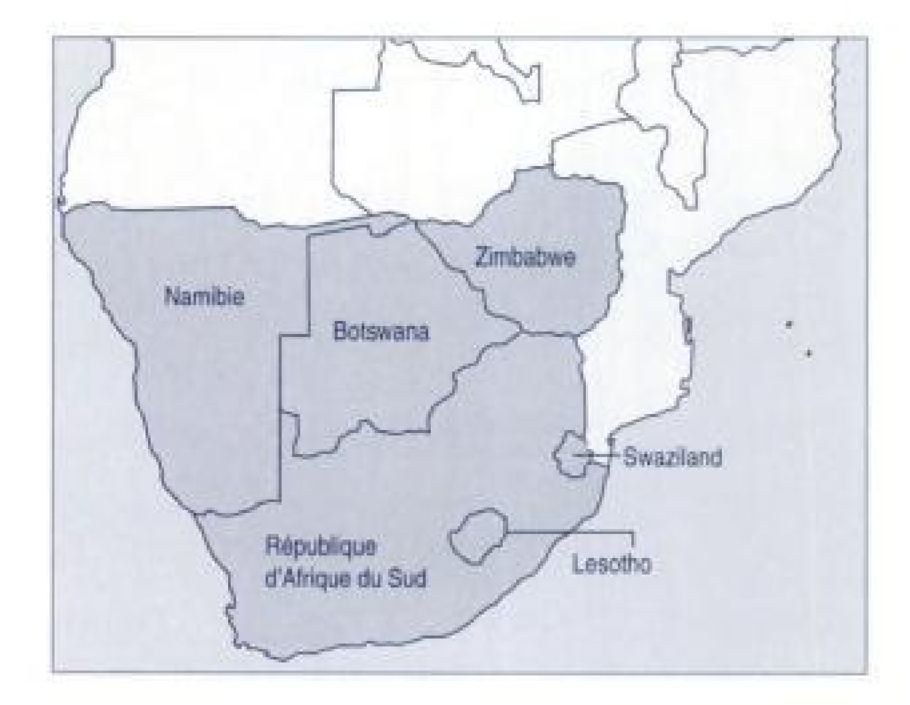
Les **risques alimentaires** sont fréquents : **amibiase**, **typhoïde**, **dysenterie bacillaire**, **hépatite A**, **hépatite E**, **bilharziose** et autres helminthiases intestinales. Les maladies vectorisées sont les rickettsioses à ***Rickettsia africae***, le **paludisme**, la **fièvre de la vallée du Rift et les trypanosomiases**. L'**hépatite B** et le **sida** sont hyperendémiques de même que la **tuberculose**.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
Chikungunya
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
rage
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :
borréliose récurrente à tiques
brucellose
Calymmatobacterium granulomatis (exception : **Zimbabwe**)
charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose (exception : **Namibie**)
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
peste
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia africae (exception : **Namibie**)
Shigella dysenteriae
tétanos (exception : **Botswana**)
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
ascaridiase (exception : **Zimbabwe**)
blastomycose
chromoblastomycose (exception : **Namibie**)
cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Trypanosoma brucei rhodesiense
Tunga penetrans





Afrique centrale

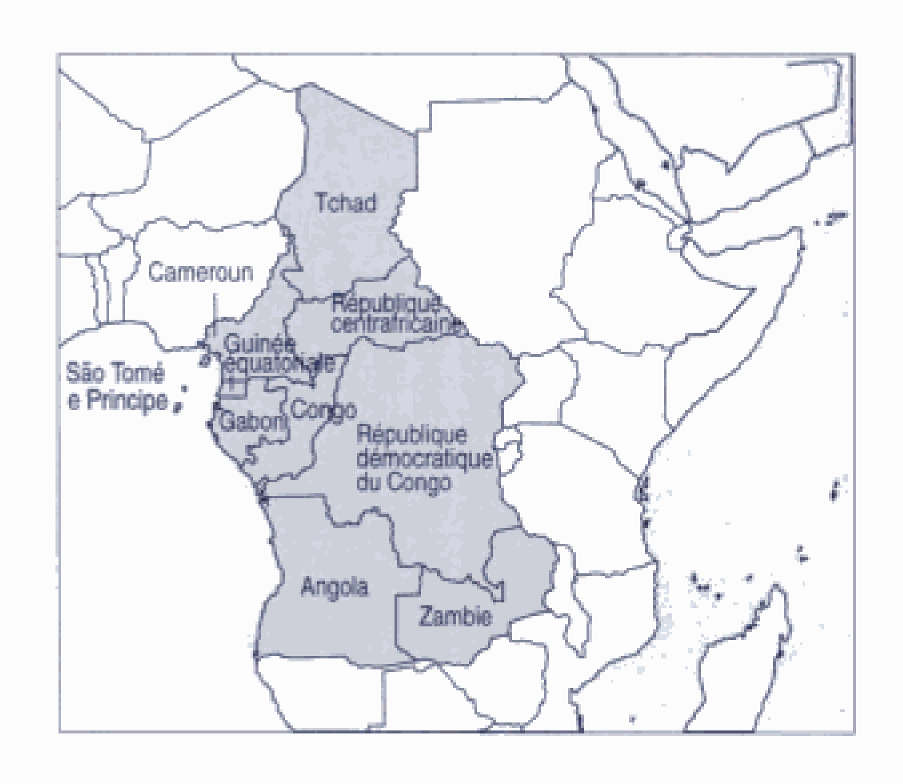
Les **risques alimentaires** sont majeurs : **amibiase**, **giardiase**, helminthiases, **dysenterie bacillaire**, tourista, **typhoïde**, poliomyélite, **hépatite A**, **hépatite E** et **choléra**. Les contacts cutanéo-muqueux avec l'eau comportent des risques de **schistosomiase et de dracunculose**. Les maladies vectorisées sont elles aussi très fréquentes : **paludisme**, **rickettsioses**, **filarioses**, **leishmanioses** et **trypanosomiases**, de même que des foyers de **peste**, de **fièvre jaune** et de **dengue**. Par ailleurs, l'**hépatite B** et le **sida** sont hyperendémiques, le **trachome** et l'**onchocercose** sont les causes les plus fréquentes de cécité, le **tétanos**, la **tuberculose** et la **méningite** à **méningocoque** sont particulièrement prévalents. Enfin, les syndromes post-streptococciques (**rhumatisme articulaire aigu** et **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**) et la **rougeole** infantile restent des problèmes majeurs de santé publique.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
rage
Usutu (exception : **Tchad**)
VIH-1

maladies bactériennes :
choléra
diphtérie
dysenterie bacillaire
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos (exception : **São Tomé e Príncipe**)
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose (exception : **Angola**)
ankylostomiase à ***Necator americanus*** (exception : **São Tomé e Príncipe**)
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
histoplasmose américaine
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
mansonellose (exception : **São Tomé e Príncipe**)
onchocercose (exception : **São Tomé e Príncipe**)
Plasmodium falciparum
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium (exception : **São Tomé e Príncipe**)
Schistosoma mansoni (exception : **São Tomé e Príncipe**)
trichostrongylose
Trypanosoma brucei gambiense (exception : **Zambie**)
Tunga penetrans



Afrique de l'Est

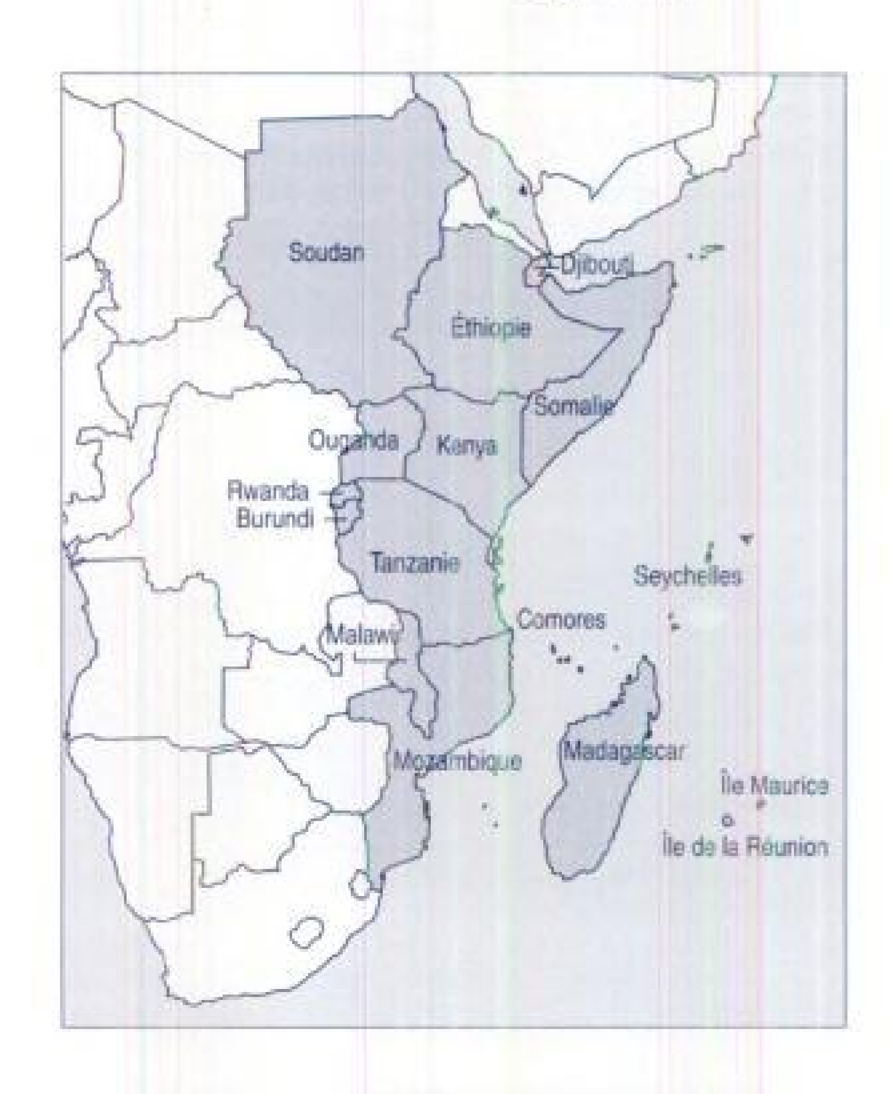
Dans cette région (à l'exception de l'**île Maurice**, de l'**île de la Réunion** et des **Seychelles**), les **risques alimentaires** sont majeurs : **amibiase**, **giardiase**, helminthiases, **dysenterie bacillaire**, tourista, **typhoïde**, poliomyélite, **hépatite A**, **hépatite E** et **choléra**. Les contacts cutanéo-muqueux avec l'eau comportent des risques de **schistosomiase et de dracunculose**. Les maladies vectorisées sont elles aussi très fréquentes : **paludisme**, **rickettsioses**, **filarioses**, **leishmanioses** et **trypanosomiases**, de même que des foyers de **peste**, de **fièvre jaune** et de **dengue**. Par ailleurs, l'**hépatite B** et le **sida** sont hyperendémiques, le **trachome** et l'**onchocercose** sont les causes les plus fréquentes de cécité, le **tétanos**, la **tuberculose** et la **méningite à méningocoque** sont particulièrement prévalents. Enfin, les syndromes post-streptococciques (**rhumatisme articulaire aigu** et **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**) et la **rougeole infantile** restent des problèmes majeurs de santé publique.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon (exception : **Comores**)
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre (exception : **Kenya**)
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica
histoplasmose américaine
kyste hydatique
Tunga penetrans



Afrique de l'Ouest

Les **risques alimentaires** sont majeurs : **amibiase**, **giardiase**, helminthiases, **dysenterie bacillaire**, tourista, **typhoïde**, poliomyélite, **hépatite A**, **hépatite E** et **choléra**. Les contacts cutanéo-muqueux avec l'eau comportent des risques de **schistosomiase et de dracunculose**. Les maladies vectorisées sont elles aussi très fréquentes : **paludisme**, **rickettsioses**, **filarioses**, **leishmanioses** et **trypanosomiases**, de même que des foyers de **peste**, de **fièvre jaune** et de **dengue**. Par ailleurs, l'**hépatite B** et le **sida** sont hyperendémiques, le **trachome** et l'**onchocercose** sont les causes les plus fréquentes de cécité, le **tétanos**, la **tuberculose** et la **méningite** à **méningocoque** sont particulièrement prévalents. Enfin, les syndromes post-streptococciques (**rhumatisme articulaire aigu** et **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**) et la **rougeole** infantile restent des problèmes majeurs de santé publique.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta (exception : **îles du Cap-Vert**)
hépatite E
rage
VIH-1

maladies bactériennes :
béjel (exception : **îles du Cap-Vert**)
Borrelia recurrentis (exception : **îles du Cap-Vert**)
borréliose récurrente à tiques (exception : **îles du Cap-Vert**)
charbon (exception : **îles du Cap-Vert**)
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre (exception : **Mauritanie**)
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos (exception : **îles du Cap-Vert**)
trachome (exception : **îles du Cap-Vert**)
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
ascaridiase
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
histoplasmose américaine
kyste hydatique
onchocercose (exception : **îles du Cap-Vert**)
Plasmodium falciparum (exception : **îles du Cap-Vert**)
Plasmodium ovale (exception : **îles du Cap-Vert**)
Plasmodium malariae (exception : **îles du Cap-Vert**)
Schistosoma haematobium (exception : **îles du Cap-Vert**)



Afrique du Nord

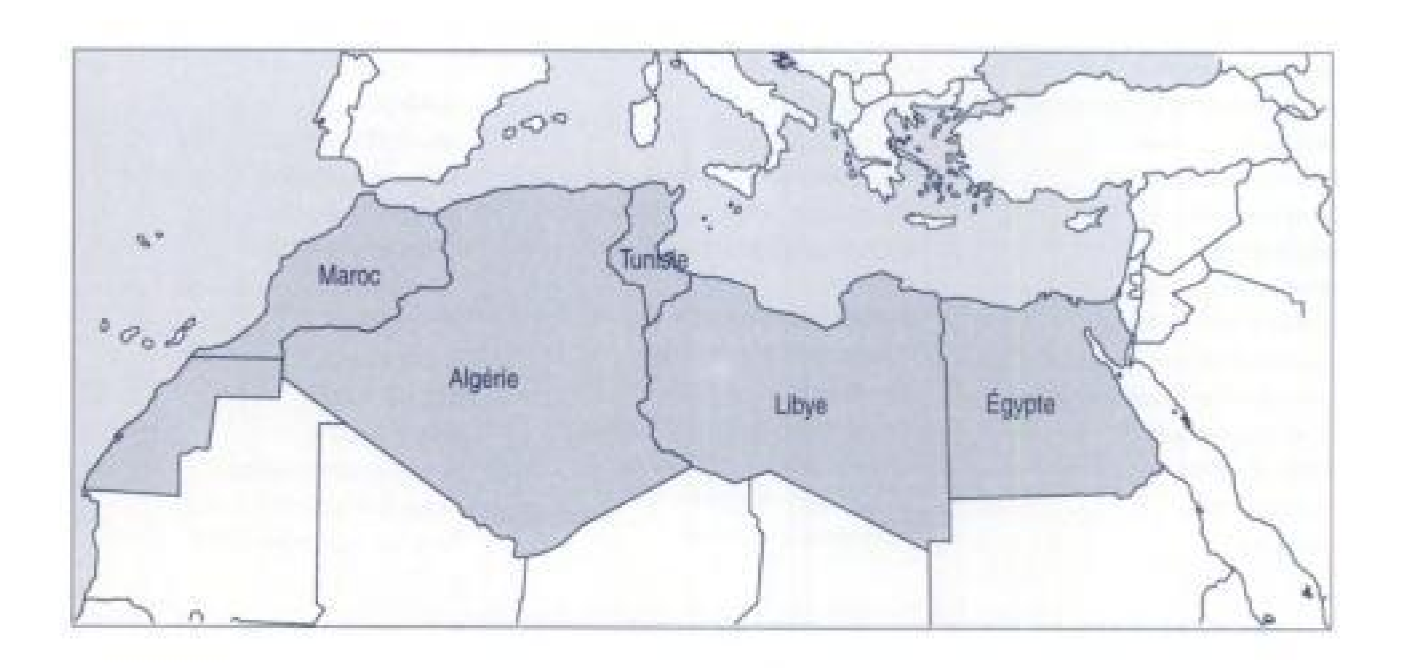
Les risques infectieux sont surtout des **risques alimentaires : dysenterie bacillaire**, tourista, **hépatite A**, **hépatite E**, **typhoïde**, **giardiase** et helminthiases intestinales sont prévalentes, de même que quelques cas de **choléra**. Plus rarement, **leishmaniose**, **fièvre de la vallée du Rift**, infection à virus **West-Nile** apparaissent. La **fièvre boutonneuse méditerranéenne**, la **fièvre Q** et la **tuberculose** sont endémiques, la **diphtérie** est un problème majeur en **Algérie**. Les syndromes post-streptococciques (**rhumatisme articulaire aigu** et **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**) restent fréquents.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage (exception : **Libye**)
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi (exception : **Libye**)
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
blastomycose
cysticercose
Entamoeba histolytica
histoplasmose américaine
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
mycétome
Plasmodium vivax (exception : **Tunisie**)
Schistosoma haematobium



agammaglobulinémie

Voir **déficits des cellules B**

agents biologiques pathogènes du groupe 2

Les **agents biologiques pathogènes du groupe 2** doivent être manipulés dans des locaux de **niveau de confinement P2** en termes de **sécurité au laboratoire**.

Agents biologiques pathogènes du groupe 2

bactéries

Actinobacillus actinomycetemcomitans
Actinomadura *madurae*
Actinomadura *pelletieri*
Actinomyces *gerensceriae*
Actinomyces israelii
Actinomyces *pyogenes*
Actinomyces **spp.**
Arcanobacterium haemolyticum
Bacteroides fragilis
Bartonella bacilliformis
Bartonella quintana
Bordetella bronchiseptica
Bordetella parapertussis
Bordetella pertussis
Borrelia burgdorferi
Borrelia *duttoni*
Borrelia recurrentis
Borrelia **spp.**
Campylobacter fetus
Campylobacter jejuni
Campylobacter **spp.**
Cardiobacterium hominis
Chlamydia pneumoniae
Chlamydia psittaci (souches non aviaires)
Chlamydia trachomatis
Clostridium botulinum
Clostridium perfringens
Clostridium **spp.**
Clostridium tetani
Corynebacterium diphteriae
Corynebacterium minutissimum
Corynebacterium *pseudotuberculosis*
Corynebacterium **spp.**
Edwardsiella tarda
Ehrlichia sennetsu
Ehrlichia **spp.**
Eikenella corrodens
Enterobacter *aerogenes*
Enterobacter *cloacae*
Enterobacter **spp.**
Enterococcus **spp.**
Erysipelothrix rhusiopathiae
Escherichia coli
Flavobacterium *meningosepticum*
Fluoribacter bozemanae
Francisella tularensis (type B)
Fusobacterium necrophorum
Gardnerella vaginalis
Haemophilus ducreyi
Haemophilus influenzae
Haemophilus **spp.**
Helicobacter pylori
Klebsiella oxytoca
Klebsiella pneumoniae **ssp.** ***pneumoniae***
Klebsiella **spp.**
Legionella pneumophila
Legionella **spp.**
Leptospira interrogans (tous **sérotypes**)
Listeria monocytogenes
Listeria *ivanovii*
Morganella morganii
Mycobacterium avium/intracellulare
Mycobacterium fortuitum/chelonae
Mycobacterium fortuitum/chelonae/ chelonae
Mycobacterium kansasii
Mycobacterium malmoense
Mycobacterium marinum
Mycobacterium *paratuberculosis*
Mycobacterium scrofulaceum
Mycobacterium simiae
Mycobacterium szulgai
Mycobacterium xenopi
Mycoplasma pneumoniae
Neisseria gonorrhoeae
Neisseria meningitidis
Nocardia *asteroides*
Nocardia *brasiliensis*
Nocardia *farcinica*
Nocardia *nova*
Nocardia *otitiscaviarum*
Pasteurella multocida
Pasteurella **spp.**
Peptostreptococcus *anaerobius*
Plesiomonas shigelloides
Porphyromonas **spp.**
Prevotella **spp.**
Proteus *mirabilis*
Proteus *penneri*
Proteus *vulgaris*
Providencia *alcalifaciens*
Providencia *rettgeri*
Providencia **spp.**
Pseudomonas aeruginosa
Rhodococcus equi
Rickettsia spp.
Salmonella *arizonae*
Salmonella *enteritidis*
Salmonella *paratyphi A, B, C*
Salmonella *typhimurium*
Salmonella (autres variétés sérologiques)
Serpulina spp.
Shigella boydii
Shigella flexneri
Shigella sonnei
Staphylococcus aureus
Streptobacillus moniliformis
Streptococcus pneumoniae

Streptococcus pyogenes
***Streptococcus* spp.**
Treponema carateum
Treponema pallidum* ssp. *pallidum
Treponema pallidum* ssp. *pertenue
***Treponema* spp.**
Vibrio cholerae (y compris El Tor)
Vibrio parahaemolyticus
***Vibrio* spp.**
Yersinia enterocolitica
Yersinia pseudotuberculosis
Yersinia spp.

virus

Adenoviridae
Arenaviridae
- **virus** de la **chorioméningite lymphocytaire** (souches non neurotropes)
- virus Mopeia
- virus du complexe Tacaribe

Astroviridae
Bunyaviridae
- virus **Bunyamwera**
- virus de l'**encéphalite de Californie**

Caliciviridae
- virus **Norwalk**
- autres *Caliciviridae*

Coronaviridae
Flaviviridae
- autres *Flavivirus* pathogènes

Hantavirus
- virus **Puumala**
- virus **Prospect Hill**
- autres ***Hantavirus***

Herpesviridae
- ***Cytomegalovirus***
- **virus d'Epstein-Barr**
- **herpes simplex virus**, types 1 et 2
- varicellovirus
- ***human herpesvirus* 6 (HHV-6)**

Nairovirus
- virus Hazara

Orthomyxoviridae
- virus grippal, types A, B et C
- virus Dhori
- virus Thogoto

Papovaviridae
- **virus BK** et **virus JC**
- ***Papillomavirus* humains**

Paramyxoviridae
- virus de la **rougeole**
- virus des **oreillons**
- virus de la maladie de **Newcastle**
- virus *Parainfluenza* types 1-4
- **virus respiratoire syncytial**

Parvoviridae
- **parvovirus B19**

Phlebovirus
- virus de la **fièvre à phlébotomes**
- virus Toscana
- autres *Bunyavirus* pathogènes

Picornaviridae
- virus de la **conjonctivite** aiguë (AHC)
- ***Coxsackievirus***
- virus Echo
- virus de l'**hépatite A**
- **poliovirus**
- ***Rhinovirus***

Poxviridae
- virus de la **variole** du buffle
- virus de la **variole** bovine
- virus de la **variole** de l'éléphant
- virus du **nodule du trayeur**
- virus du **molluscum contagiosum**
- virus **Orf**
- virus de la **variole** du **lapin**
- virus de la **vaccine**
- virus Tana et Yaba

Reoviridae
- *Coltivirus*
- ***Rotavirus*** humains
- *Orbivirus*
- reovirus

Rhabdoviridae
- **virus** de la **stomatite vésiculeuse**

Togaviridae (*Alphavirus*)
- virus Bebaru
- virus ***o'nyong-nyong***
- virus **Ross River**
- virus de la forêt de **Semliki**
- virus **Sindbis**
- autres alphavirus connus
- rubivirus (**virus** de la **rubéole**)

parasites

Acanthamoeba *castellani*
Ancylostoma duodenale
Angiostrongylus cantonensis
Angiostrongylus costaricensis
Ascaris lumbricoides
Ascaris suum
Babesia divergens
Babesia microti
Balantidium coli
Brugia malayi
Brugia pahangi
Capillaria philippinensis
Capillaria spp.
Clonorchis sinensis
Clonorchis viverrini
Cryptosporidium *parvum*
***Cryptosporidium* spp.**
Dipetalonema streptocerca
Diphyllobothrium latum
Dracunculus medinensis
Entamoeba histolytica
Fasciola gigantica
Fasciola hepatica
Fasciolopsis buski
Giardia *lamblia*
Hymenolepis diminuta
Hymenolepis nana
Leishmania *ethiopica*
Leishmania *mexicana*
Leishmania *peruviana*
Leishmania *tropica*
Leishmania *major*
Leishmania spp.
Loa loa
Mansonella ozzardi
Mansonella perstans
Necator americanus
Onchocerca volvulus
Opistorchis felineus
Opistorchis spp.
Paragonimus *westermani*
***Plasmodium* spp.** (humain et simien)

Sarcocystis hominis
Schistosoma haematobium
Schistosoma japonicum
Schistosoma mansoni
Schistosoma mekongi
Strongyloides stercoralis
Strongyloides spp.
Taenia saginata
Toxocara canis
Toxoplasma gondii
Trichinella spiralis
Trichuris trichiura
Trypanosoma brucei rhodesiense
Trypanosoma brucei gambiense
Wuchereria bancrofti

champignons

Aspergillus *fumigatus*
Candida albicans
Cryptococcus neoformans var. *neoformans*
Cryptococcus neoformans var. *gatti*
Emmonsia parva var. *parva*
Emmonsia parva var. *crescens*
Epidermophyton *floccosum*
Fonsecaea compacta
Fonsecaea pedrosoi
Madurella grisae
Madurella mycetomatis
***Microsporum* spp.**
Neotestudina rosatii
Penicillium marnefei
Sporothrix shenckii
Trichophyton *rubrun*
***Trichophyton* spp.**

agents biologiques pathogènes du groupe 3

Les **agents biologiques pathogènes du groupe 3** doivent être manipulés dans des locaux de **niveau de confinement P3** en termes de **sécurité au laboratoire**.

Agents biologiques pathogènes du groupe 3

bactéries

Bacillus anthracis
Brucella *abortus*
Brucella canis
Brucella melitensis
Brucella *suis*
Burkholderia pseudomallei
Chlamydia psittaci (souches aviaires)
Coxiella burnetii
Francisella tularensis (type A)
Mycobacterium africanum
Mycobacterium bovis (sauf souche BCG)
Mycobacterium leprae
Mycobacterium *microti*
Mycobacterium tuberculosis
Mycobacterium ulcerans
Orientia tsutsugamushi
Pseudomonas *mallei*
Rickettsia akari
Rickettsia *canada*
Rickettsia conorii
Rickettsia *montana*
Rickettsia prowazekii
Rickettsia rickettsii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
Yersinia pestis

virus

Arenaviridae
- virus de la **chorioméningite lymphocytaire** (souches neurotropes)

Bunyaviridae
- virus **oropouche**

Hantavirus
- virus **Hantaan**
- virus **Séoul**

Phlebovirus
- virus de la **fièvre de la vallée du Rift**

Flaviviridae
- virus de l'**encéphalite de Murray Valley**
- virus de l'**encéphalite à tiques d'Europe** centrale
- virus Absettarov
- virus Hanzalova
- virus Hypr
- virus Kumlinge
- virus de la **dengue** (types 1-4)
- virus de l'**hépatite C**
- virus de l'**encéphalite japonaise**
- virus de la maladie de la forêt de **Kyasanur**
- virus ***louping ill***
- virus de la **fièvre hémorragique d'Omsk**
- virus **Powassan**
- virus **Rocio**
- virus de l'**encéphalite** vemo-estivale russe
- virus de l'**encéphalite de Saint-Louis**
- virus **Wesselbron**
- virus **West Nile**
- virus de la **fièvre jaune**

Hepadnaviridae
- virus de l'**hépatite** B
- virus de l'**hépatite delta**

Herpesviridae
- **virus** du cercopithèque type 1 (**B virus** du **singe**)

Poxviridae
- **virus** de la **variole** du **singe**

Retroviridae
- **VIH**
- **HTLV-1, HTLV-2**

Rhabdoviridae	virus **Mayaro**	virus de l'**encéphalite équine de l'Ouest**
virus de la **rage**	virus Mucambo	virus non classés
Alphavirus	virus Ndumu	virus d'hépatites à transmission sanguine non encore identifiés
virus de l'**encéphalite équine de l'Est**	virus Tonate	virus de l'**hépatite E**
virus **Chikungunya**	virus de l'**encéphalite équine du Venezuela**	virus de l'**encéphalite équine de l'Ouest**
virus Everglades		
agents non classiques associés aux affections suivantes		
maladie de Creutzfeldt-Jakob	syndrome de Gerstmann-Straüssler-Scheinker	Kuru
parasites		
Echinococcus granulosus	***Leishmania*** *donovani*	***Trypanosoma brucei rhodesiense***
Echinococcus multilocularis	***Naegleria fowleri***	***Trypanosoma cruzi***
Echinococcus vogeli	***Plasmodium falciparum***	
Leishmania *brasiliensis*	***Taenia solium***	
champignons		
Blastomyces dermatitidis	***Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum***	***Paracoccidioides brasiliensis***
Coccidioides immitis	***Histoplasma capsulatum* var. *duboisii***	

agents biologiques pathogènes du groupe 4

Les **agents biologiques pathogènes du groupe 4** doivent être manipulés dans des locaux de **niveau de confinement P4** en termes de **sécurité au laboratoire**.

Agents biologiques pathogènes du groupe 4		
virus		
Arenaviridae	Nairovirus	virus de **Marburg**
virus **Junin**	virus de la **fièvre hémorragique Crimée-Congo**	***Poxviridae***
virus **Lassa**	***Filoviridae***	virus de la **variole** (majeure et mineure)
virus **Machupo**	virus **Ebola**	virus de la **variole** blanche
		Bacillus anthracis (en culture massive)
bactéries		
***Mycobacterium tuberculosis* multirésistant**		

agglutination latex

C'est une technique identique dans son principe à l'**hémagglutination,** où les hématies sont remplacées par des billes de latex, mais elle est plus sensible et de meilleure conservation. Ce test détectant plutôt les IgM, il est essentiellement utile pour le diagnostic précoce. Il est possible de recouvrir les billes avec des anticorps spécifiques, ce qui permet ainsi de détecter des antigènes en suspension.

James, K. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 132-152 (1990).

Agrobacterium spp.

Pathogène émergent, 1980

Le genre ***Agrobacterium*** compte quatre espèces, regroupant des coccobacilles à **Gram** négatif, aérobie stricte, mobiles par une ciliature péritriche. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre parmi les **protéobactéries du groupe** α**2**. La classification de ces espèces différentes est fonction de la nature et de la localisation des tumeurs sur les plantes. Peu connues dans le domaine médical, les ***Agrobacterium*** sont des bactéries phytopathogènes ; seul ***Agrobacterium*** *radiobacter* est responsable d'infections opportunistes chez l'homme.

Agrobacterium est retrouvé dans l'**eau**, le sol et le tissu végétal. Il est capable de coloniser les végétaux développant des hyperplasies au niveau de différents tissus de plantes (racine, collet, tige). Plus de 170 espèces de plantes hôtes sont connues. La phytopathogénicité est due à la présence d'un plasmide (Ti). En pathologie humaine, il a été également isolé de divers prélèvements (urine, sang, **liquide céphalo-rachidien**). Son rôle pathogène a surtout été affirmé dans les **septicémies** et les **endocardites** avec des **cathéters** infectés comme porte d'entrée le plus fréquemment retrouvée (moins de 20 cas décrits dans le monde)

Bactérie de l'environnement, ***Agrobacterium*** ne présente pas d'exigences nutritionnelles. Isolements et repiquages peuvent être effectués sur **milieux de culture** ordinaires. Les bactéries du genre ***Agrobacterium*** sont des bacilles aérobie stricte, au métabolisme oxydatif, possédant une oxydase et une catalase et pouvant être identifiés grâce à des tests biochimiques commercialisés. ***Agrobacterium*** est sensible à de nombreux antibiotiques : les céphalosporines de 2[e] et 3[e] générations, la ticarcilline, l'imipénème, les tétracyclines, la colistine, le cotrimoxazole, les fluoroquinolones.

Edmont, M.B., Riddler, S.A., Baxter, C.M., Wicklund, B.M. & Pasculle, A.W. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 388-391 (1993).
Hulse, M., Johson, S. & Ferrieri, P. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 112-117 (1997).

Le genre ***Agrobacterium*** **spp.**

espèce	pouvoir pathogène
Agrobacterium *tumefaciens*	
Agrobacterium *rhizogenes*	phytopathogènes (tumorigènes)
Agrobacterium *rubi*	
Agrobacterium *radiobacter*	pathogène humain opportuniste **péritonites** **infections urinaires** **septicémies** **endocardites**

air conditionné - humidificateurs

Risques infectieux liés aux conditionneurs d'air et **humidificateurs**

pathogène	maladie
Legionella pneumophila	légionellose
Aspergillus *fumigatus*	**aspergillose**

Albanie

continent : Europe – région **: Europe du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : ***Borna disease***
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **charbon**
Neisseria meningitidis
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
mycétome

Alcaligenes spp.

Les bactéries du genre ***Alcaligenes*** sont des bacilles à **Gram** négatif, aérobie stricte, mobiles (excepté ***Alcaligenes*** *xylosoxidans* ssp. *xylosoxidans*), oxydase positive et indole négatif. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans les **protéobactéries du groupe β**. Voir ***Alcaligenes* spp. : phylogénie**.

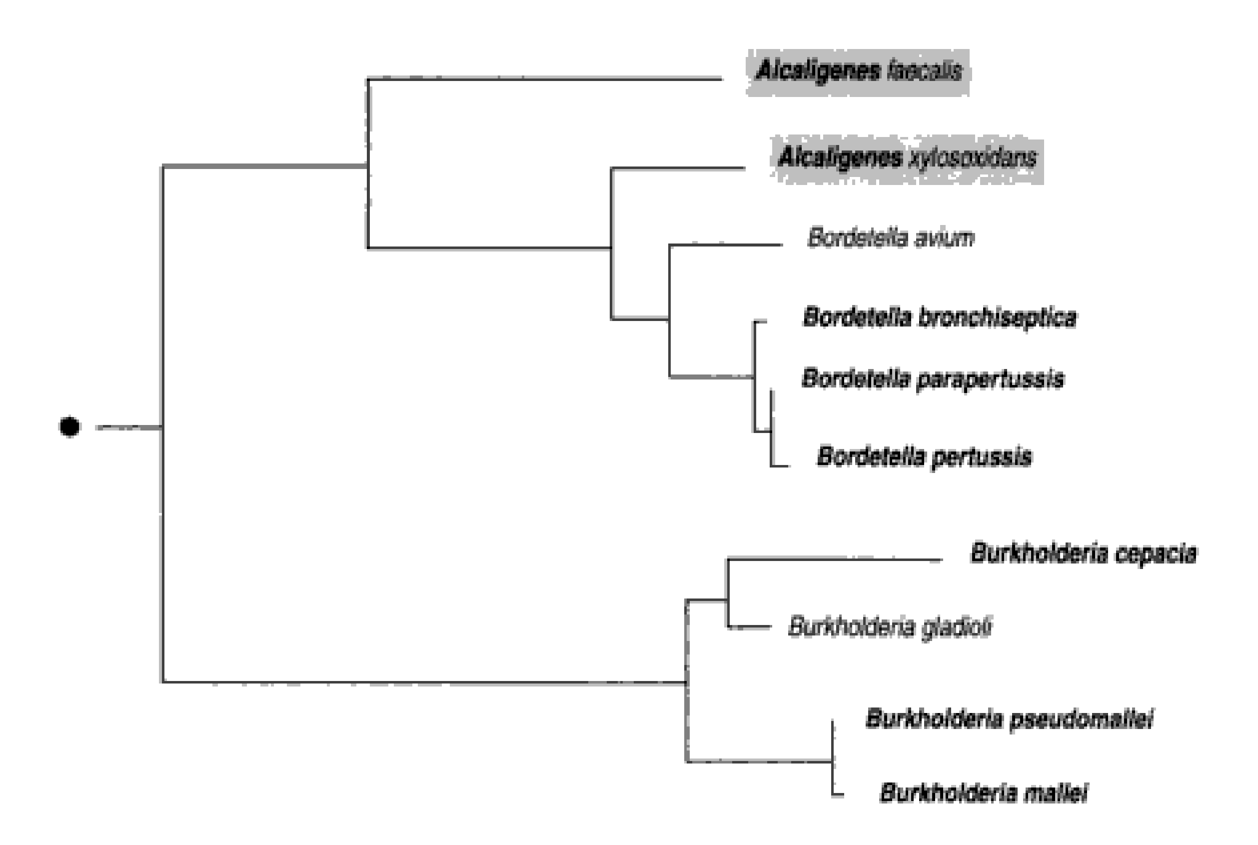
Les bactéries du genre ***Alcaligenes*** sont ubiquistes, isolées dans le sol, l'**eau**, différentes sources de l'environnement hospitalier (respirateurs, nébuliseurs, **eaux** de robinet, **eaux** distillées, solutés injectables, solutions aqueuses d'antiseptiques) et dans les tractus respiratoire et gastro-intestinal de patients hospitalisés. Elles peuvent être responsables d'**infections nosocomiales** : **infections urinaires**, en particulier chez les porteurs de sonde urinaire, **broncho-pneumopathies**, **péritonites**, **septicémies** chez des patients porteurs de **cathéters** veineux, **méningites** et infections de plaies cutanées.

Le type de prélèvement varie selon le tableau clinique. Il n'y a pas de précaution nécessaire pour le prélèvement et le transport des échantillons. Les bactéries du genre ***Alcaligenes*** sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent bien sur les **milieux de culture** usuels en atmosphère aérobie à 37 °C en 24 heures. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les bactéries du genre ***Alcaligenes*** sont habituellement sensibles à la ticarcilline, à la pipéracilline et au cotrimoxazole.

Peel, M.M., Hibberd, A.J., King, B.M. & Williamsopn, H.G *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1580-1581 (1988).
Duggan, J.M., Goldstein, S.J., Chenoweth, C.E., Kauffman, C.A. & Bradley, S.F. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 569-576 (1996).

Alcaligenes spp. : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe β**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Alectorobius spp.

Voir **tiques *Argasidae***

Algérie

continent : Afrique – région : **Afrique du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **hépatite A**
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **béjel**
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques

brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
Plasmodium vivax
Schistosoma haematobium
blastomycose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine
mycétome
sporotrichose

Allemagne

continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
rage
VIH-1

maladies bactériennes :

charbon
fièvre Q
leptospirose
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
tularémie

maladies parasitaires :

Acanthamoeba
anisakiase
kyste hydatique
trichinose

Alloiococcus otitis

Alloiococcus otitis est un coque à **Gram** positif, aérobie stricte, catalase positive, α-hémolytique. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe parmi les bactéries à G + C % faible.

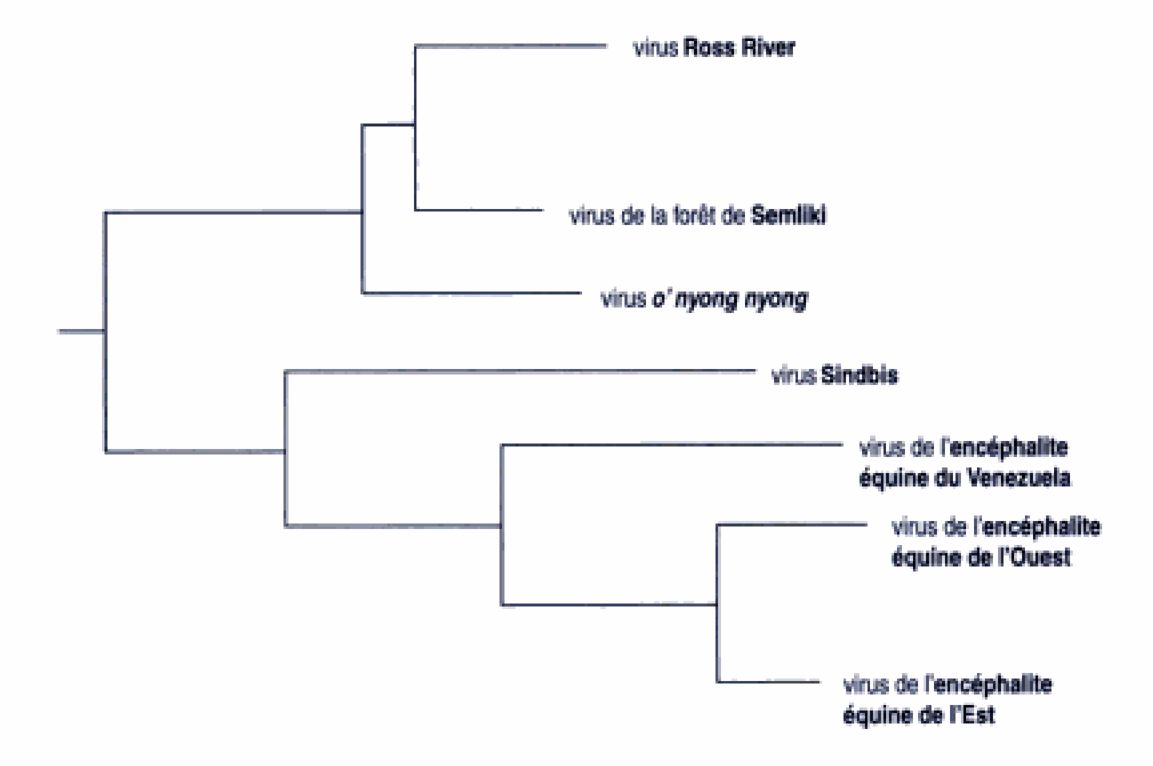
Son habitat naturel est actuellement inconnu. Il a été isolé chez de jeunes enfants dans du liquide de paracentèse au cours d'**otites moyennes** chroniques.

L'isolement de cette bactérie est aisé sur **milieux de culture non sélectifs** mais nécessite une incubation prolongée. L'identification repose sur des caractères biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique**.

Faden, H. & Dryja, D. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 2488-2491 (1989).
Aguirre, M. & Collins, M.D. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **42**, 79-83 (1992).

Alphavirus : phylogénie

Phylogénie basée sur la séquence du gène de la capside par la méthode ***neighbor-joining***



Amblyomma spp.

Voir **tiques** ***Argasidae***

Amérique centrale

Les **risques alimentaires** sont l'**amibiase**, la **giardiase**, la **dysenterie bacillaire**, la tourista, la **typhoïde**, le **choléra** et l'**hépatite A**, ainsi que les helminthiases intestinales. Les maladies vectorisées sont le **paludisme**, l'**onchocercose** (**Mexique**), la **leishmaniose**, la **filariose lymphatique**, la **dengue** et l'**encéphalite équine du Venezuela**. La **leptospirose** est fréquente, en particulier lors d'inondations, la **tuberculose** reste endémique, la **rage** animale est fréquente, de même que l'**hépatite B**. Il existe des épidémies de **méningite** à **méningocoque.**

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
rage
stomatite vésiculeuse
VIH-1

maladies bactériennes :
borréliose récurrente à tiques
brucellose
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
coccidioïdomycose
cysticercose
Entamoeba histolytica
giardiase
histoplasmose américaine
kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose viscérale
mycétome
piedra noire
Plasmodium falciparum
Plasmodium malariae
Plasmodium vivax
syngamose
Trypanosoma cruzi
Tunga penetrans



Amérique du Nord

Les dangers varient considérablement de l'Alaska à Hawaï. Quelques infections spécifiques doivent être relevées : **maladie de Lyme** dans le Nord-Est des États-Unis, **rage** associée aux chauves-souris, **encéphalites virales à tiques**, foyers de **peste** et de **typhus**, **fièvre pourprée des montagnes Rocheuses** (Sud-Est des États-Unis).

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
encéphalite de Saint-Louis
encéphalite équine de l'Est
encéphalite équine de l'Ouest
fièvre à tique du Colorado
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
Powassan
rage
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
fièvre Q
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
tularémie

maladies parasitaires :
anisakiase
blastomycose
bothriocéphalose
échinococcose alvéolaire
kyste hydatique
sporotrichose
trichinose



Amérique du Sud

Les risques alimentaires sont l'**amibiase**, la **giardiase**, la **dysenterie bacillaire**, la tourista, la **typhoïde**, le **choléra** et l'**hépatite A**, ainsi que les helminthiases intestinales. Les maladies vectorisées sont le **paludisme**, la **peste**, l'**onchocercose** (**Mexique**), la **leishmaniose**, la **filariose lymphatique**, la **dengue** et l'**encéphalite équine du Venezuela**. La **leptospirose** est fréquente, en particulier lors d'inondations, la **tuberculose** reste endémique, la **rage** animale est fréquente, de même que l'**hépatite B**.
Il existe des épidémies de **méningite** à **méningocoque** (**Brésil**).

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
dengue
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage (exception : **Surinam**)
VIH-1

maladies bactériennes :
brucellose
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre (exception : **Pérou**)
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
ascaridiase
coccidioïdomycose
cysticercose
Entamoeba histolytica
histoplasmose américaine
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
lobomycose (exception : **Paraguay**)
mycétome
piedra noire (exception : **Paraguay**)
Plasmodium falciparum
Plasmodium malariae
Plasmodium vivax
Trypanosoma cruzi
Tunga penetrans (exception : **Équateur**)



Amérique du Sud tempérée

Les **risques alimentaires** sont l'**amibiase**, la **giardiase**, la **dysenterie bacillaire**, la tourista, la **typhoïde** et l'**hépatite A**, ainsi que les helminthiases intestinales. Les maladies vectorisées sont rares à l'exception de la **maladie de Chagas**. La **leptospirose** est fréquente, en particulier lors d'inondations, la **tuberculose** reste endémique, la rage animale est fréquente, de même que l'**hépatite B**. Il existe des épidémies de **méningite** à **méningocoque** (**Argentine**). Le **charbon** représente un risque particulier dans cette région.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
brucellose (exception : **îles Falkland**)
charbon (exception : **îles Falkland**)
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
typhoïde

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica (exception : **îles Falkland**)
fasciolase (exception : **îles Falkland**)
histoplasmose américaine (exception : **îles Falkland**)
kyste hydatique (exception : **îles Falkland**)
larva migrans cutanée
mycétome (exception : **îles Falkland**)
sporotrichose (exception : **îles Falkland**)
trichinose (exception : **îles Falkland**)
Trypanosoma cruzi (exception : **îles Falkland**)



amibiase

Voir ***Entamoeba histolytica***

amplification aléatoire

La technique de l'amplification aléatoire consiste à amplifier par ***polymerase chain reaction*** certaines parties du génome bactérien. Plusieurs techniques ont été développées dans ce but (RAPD, AP-**PCR**, DAF), qui ont toutes en commun la propriété de synthétiser plusieurs produits d'amplification d'intensité et de longueur variables qui, après séparation électrophorétique, donnent des profils de bandes caractéristiques de l'ADN cible. À la différence de la **PCR** classique, l'utilisation d'amorces de séquences arbitraires présente l'avantage de ne nécessiter aucune information préalable sur la séquence de l'ADN étudié. La seule application de ces méthodes en bactériologie est le **typage épidémiologique**.

Williams, J.G.K., Kubelik, A.R., Livak, K.L., Rafalski, J.A. & Tingey, S.V. *Nucleic Acids Res.* **18**, 6531-6535 (1990).
Welsh, J. & McLelland M. *Nucleic Acids Res.* **18**, 7213-7218 (1990).

anaérobie

Voir **bactéries à Gram négatif anaérobies**

Voir ***cocci*** **à Gram positif anaérobies**

analyse des produits d'amplification génique

L'analyse de produits d'amplification après **PCR** peut se faire par trois techniques : **polymorphisme des fragments de restriction**, hybridation d'une sonde, et **séquence du gène de l'ADN**.

Wolcott, M.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 370-386 (1992).

Ancylostoma braziliense

Voir **larva migrans cutanée**

Ancylostoma caninum

Ancylostoma caninum est l'agent responsable de l'**ankylostomiase** canine. Ce parasite a été isolé de la muqueuse intestinale de l'homme et associé à des cas d'entérites avec **hyperéosinophilie**. Les patients infectés se plaignent de coliques abdominales et de diarrhée. La symptomatologie peut être plus sévère, évoquant une **péritonite** ou une occlusion intestinale et pouvant conduire à la laparotomie. Les parasites adultes peuvent être visualisés au niveau de l'iléum terminal au cours d'une coloscopie. Le diagnostic est réalisé également par **examen parasitologique des selles,** qui montre la présence d'œufs caractéristiques.

Prociv, P., & Croese, J. *Lancet* **335**, 1299-1302 (1990).
Croese, J., Loukas, A., Opdebeeck, T., & Prociv, P. *Gastroenterology* **106**, 3-12 (1994).
Grencis,R.K., Hons, B.Sc., & Cooper, E.S. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 579-597 (1996).

Ancylostoma duodenale

Voir **ankylostomiase**

anévrisme

Les **anévrismes** sont susceptibles de se surinfecter lors de toute **bactériémie**. Si l'incidence des infections de **prothèse artérielle** est évaluable (1 à 5 % des prothèses), il n'en est pas de même pour les infections d'**anévrisme** dans la mesure où ces infections sont moins symptomatiques et la prévalence des **anévrismes** difficile à connaître précisément. Reddy et al. ont rapporté un taux d'incidence de 0,65 % parmi les **anévrismes** opérés, chez des hommes dans 92 % des cas, avec un âge moyen de 61 ans. Les **anévrismes** aortiques sous-rénaux sont ceux qui se surinfectent le plus, suivis par les **anévrismes** suprarénaux, puis les artères iliaques. Ils sont contaminés par voie hématogène essentiellement, la fixation du micro-organisme sur la lésion artérielle étant favorisée par les perturbations du débit sanguin qu'elle provoque, ou par contiguïté avec un foyer infectieux adjacent, alors que les **prothèses artérielles** sont le plus souvent contaminées en peropératoire. Si tout micro-organisme peut être incriminé dans les infections d'**anévrisme**, certains sont plus fréquemment retrouvés.

Les manifestations cliniques des infections d'**anévrismes** artériels sont aspécifiques et varient en fonction de leur localisation. Les symptômes les plus fréquemment retrouvés sont les douleurs abdominales, d'intensité et de localisation variables, la fièvre, une hyperleucocytose et une masse abdominale pulsatile. Des complications à type de rupture, d'embolie septique périphérique et d'érosion vertébrale sont possibles. Les ruptures surviennent plus volontiers en cas d'infection par ***Staphylococcus aureus***, ***Salmonella* spp.**, ***Bacteroides* spp.**, ***Pseudomonas aeruginosa*** ou les **entérobactéries**.

Une suspicion d'infection d'**anévrisme** doit systématiquement faire pratiquer des **hémocultures** ainsi qu'une **sérologie *Coxiella burnetii***. En effet, le rôle pathogène de cette bactérie, agent de la **fièvre Q**, a été mis en évidence dans plusieurs cas d'infection d'**anévrisme** grave, mais la fréquence de ces infections est vraisemblablement sous-estimée en raison de l'absence de **spécificité** de la symptomatologie. Une échographie ou une tomodensitométrie abdominales permettent d'apprécier l'importance et la localisation précise de la lésion. En cas de traitement chirurgical, les prélèvements biopsiques systématiques doivent faire l'objet d'un **examen direct** après colorations de **Gram** et de **Ziehl-Neelsen** ainsi que d'une mise en culture le plus tôt possible sur **milieux de culture** usuels aérobies et **anaérobies** et sur **milieux de culture spécifiques** pour ***Mycobacterium* spp.** et **cultures cellulaires** pour ***Coxiella burnetii***.

Reddy, D.J., Shepard, A.D., Evans, J.R., Wright, D.J., Smith, R.F., & Ernst, C.B. *Arch. Surg.* **126**, 873-878 (1991).
Peacock, S.J., Maxwell, P., Stanton, A., & Jeffery, K.J. M. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **14**, 1004-1008 (1995).

Agents étiologiques d'infections d'**anévrismes**

micro-organisme	fréquence
Salmonella spp.	••••
autres entérobactéries	•••
Staphylococcus aureus	•••
***Bacteroides* spp.**	••••
Pseudomonas aeruginosa	•••
Streptococcus du groupe D	••
***Clostridium* spp.**	•
Yersinia spp.	•
Candida spp.	•
Coxiella burnetii	•
Campylobacter fetus	•
***Nocardia* spp.**	•
Cytomegalovirus	•
***Brucella* spp.**	•

(suite)

Agents étiologiques d'infections d'**anévrismes**	
micro-organisme	fréquence
Listeria monocytogenes	•
Mycobacterium tuberculosis	•
***Mycobacterium bovis* souche BCG**	•

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

angine

Les **angines** sont des infections des formations lymphoïdes de l'oro-pharynx. Rares chez le nourrisson, les **angines** surviennent à partir du 4e mois et leur fréquence devient maximale à l'âge scolaire et jusqu'à l'adolescence. Les **angines** surviennent plus souvent en hiver. Plus de la moitié des cas sont d'origine virale. Les **herpangines** surviennent essentiellement en été. Les **angines** à ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum*** et ***Neisseria gonorrhoeae*** sont d'origine vénérienne et entrent dans le cadre des **maladies sexuellement transmissibles**.

Douleur à la déglutition, fièvre, malaise général, frissons et céphalées sont communs, mais il existe des formes latentes. Des **adénopathies** cervicales et sous-angulo-maxillaires peuvent se rencontrer. Bien qu'il n'existe pas de corrélation absolue entre les agents infectieux et les symptômes, le diagnostic peut être orienté par l'examen de la gorge. Les patients atteints d'**angine** érythémateuse ont un pharynx uniformément rouge avec amygdales tuméfiées et parfois œdème des piliers, du voile et de la luette. Les **angines** érythémato-pultacées sont marquées par un pharynx rouge recouvert d'un enduit blanc crémeux punctiforme, se décollant facilement. Les **angines** à **adenovirus** peuvent s'accompagner de **conjonctivite**. Les **angines** pseudomembraneuses se caractérisent par des amygdales recouvertes d'un enduit blanc nacré ou grisâtre, épais et adhérent. Les **angines** vésiculeuses sont marquées par des amygdales couvertes de vésicules groupées ou ulcérées. L'association à une gingivo-**stomatite** évoque l'herpès. L'**herpangine** se manifeste par de petites vésicules limitées au pilier et au voile et régresse en quelques jours. En cas d'**angine** ulcéro-nécrotique, la lésion est généralement unique et unilatérale. L'**angine** de Vincent s'accompagne d'une haleine fétide et de fièvre, avec une **adénopathie** cervicale homolatérale. L'ulcération est grisâtre, hémorragique et non indurée. Le chancre syphilitique est une ulcération à fond induré peu douloureuse.

Le diagnostic étiologique est orienté par l'examen des amygdales, du pharynx et de la cavité buccale. Dans les **angines** érythémato-pultacées, une antibiothérapie couvrant les **streptocoques du groupe A** est mise en route de principe en attendant la confirmation du diagnostic. Dans les **angines** pseudomembraneuses, le bilan comporte un hémogramme, une **sérologie** du **virus d'Epstein-Barr** et un prélèvement bactériologique à la périphérie des fausses membranes, à la recherche de ***Corynebacterium diphteriae***. L'étiologie virale des **angines** vésiculeuses est rarement recherchée. Un prélèvement au vaccinostyle du fond d'une vésicule peut être réalisé et permettre un examen en **immunofluorescence directe** (**herpes simplex virus** 1 et **influenza virus**) et la mise en culture du virus. Dans les **angines** ulcéro-nécrotiques, l'**examen direct** d'un écouvillonnage de la lésion est suivi d'une coloration de **Gram** et d'un examen en **microscopie à fond noir** à la recherche d'une association fuso-spirillaire. La **sérologie** de la **syphilis** sera pratiquée en cas de suspicion clinique. En cas d'**angine** rebelle à l'antibiothérapie, en particulier chez des patients éthylo-tabagiques ou présentant une altération de l'état général, il faut rechercher une hémopathie, un lymphome ou un cancer par un hémogramme, un myélogramme ou une biopsie.

Denny F.W. *Jr. Pediatr. Rev.* **15** (5), 185-191 (1994).
Bisno A.L. *Pediatrics* **97** (6), 949-954 (1996).

Principaux agents étiologiques des **angines**		
agent	fréquence	particularités cliniques
influenza virus	••••	**angine** érythémateuse
Rhinovirus	••••	**angine** érythémateuse
adenovirus	••••	**angine** érythémateuse



(suite)

Principaux agents étiologiques des **angines**

agent	fréquence	particularités cliniques
parainfluenza **virus**	●●●	**angine** érythémateuse
virus respiratoire syncytial	●●●	**angine** érythémateuse
VIH	●	**angine** érythémateuse
Coronavirus	●	**angine** pseudomembraneuse
coxsackievirus A	●●	**angine** vésiculeuse (**herpangine**)
virus d'Epstein-Barr	●●	**angine** érythémateuse ou pseudomembraneuse
herpes simplex virus 1	●	**angine** vésiculeuse
Arcanobacterium haemolyticum	●	**angine** érythémato-pultacée
Streptococcus pyogenes	●●●	**angine** érythémato-pultacée isolée ou **scarlatine**
***Streptococcus* du groupe G**	●	**angine** érythémato-pultacée
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●	**angine** ulcéro-nécrotique
Fusobacterium necrophorum + ***Treponema*** *vincentii*	●	**angine** de Vincent (**angine** ulcéro-nécrotique)
Corynebacterium diphteriae	●	**diphtérie**
Neisseria gonorrhoeae	●	**angine** érythémateuse
Mycoplasma pneumoniae	●	**angine** érythémateuse

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

angiocholite

Voir **cholangite aiguë**

angiomatose bacillaire

L'**angiomatose bacillaire** est une maladie vasculaire proliférative touchant préférentiellement la peau. Les deux agents étiologiques reconnus sont ***Bartonella quintana*** et ***Bartonella henselae***. Elle a tout d'abord été décrite chez les patients présentant une **immunodépression**, infectés par le **VIH** ou après greffe d'organe, mais peut également être retrouvée chez l'immunocompétent.

Elle est caractérisée par la présence de lésions cutanées papulo-nodulaires uniques ou multiples. On peut observer des **lésions superficielles** rouges, violacées, voire non colorées ; ou des lésions profondes, le plus souvent non colorées, mobiles ou bien fixées aux structures sous-jacentes (on retrouve parfois une atteinte osseuse allant de la simple érosion corticale à la présence de géodes extensives). Des signes généraux comme une fièvre, des frissons, des céphalées, une anorexie, peuvent être retrouvés, indiquant alors une diffusion systémique. La lésion primitive est une papule qui augmente progressivement de taille pour former des nodules. La muqueuse buccale, anale, digestive, et la conjonctive de l'**œil** peuvent également être touchées. Une forme multiviscérale de la maladie intéressant le foie, la rate, les ganglions et la moelle osseuse peut être retrouvée chez l'immunocompétent et chez les patients présentant une **immunodépression**. Les diagnostics différentiels sont le granulome pyogénique, l'hémangiome, les tumeurs sous-cutanées, la **maladie de Kaposi**, et la **verruga peruana** (due à ***Bartonella bacilliformis***, et retrouvée uniquement au **Pérou** et en **Équateur**). Au cours de l'infection à **VIH**, l'**angiomatose bacillaire** peut être associée à la **péliose hépatique**.

Le diagnostic, évoqué sur l'aspect clinique, pourra être confirmé par un examen histologique de biopsie cutanée ; l'aspect histologique est celui d'une prolifération de cellules endothéliales. Des polynucléaires neutrophiles sont retrouvés au niveau

de la lésion, plus particulièrement au pourtour de granulations éosinophiles, qui se révèlent être des amas de bactéries à la coloration de **Whartin-Starry**. La **PCR** avec **séquençage de l'ADN** peut être utilisée pour rechercher ***Bartonella quintana*** ou ***Bartonella henselae*** au niveau de la lésion cutanée.

Maurin, M. & Raoult, D. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 273-292 (1996).
Anderson, B.E. & Mark, A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 203-219 (1997).

angiostrongylose abdominale

Voir ***Angiostrongylus costaricensis***

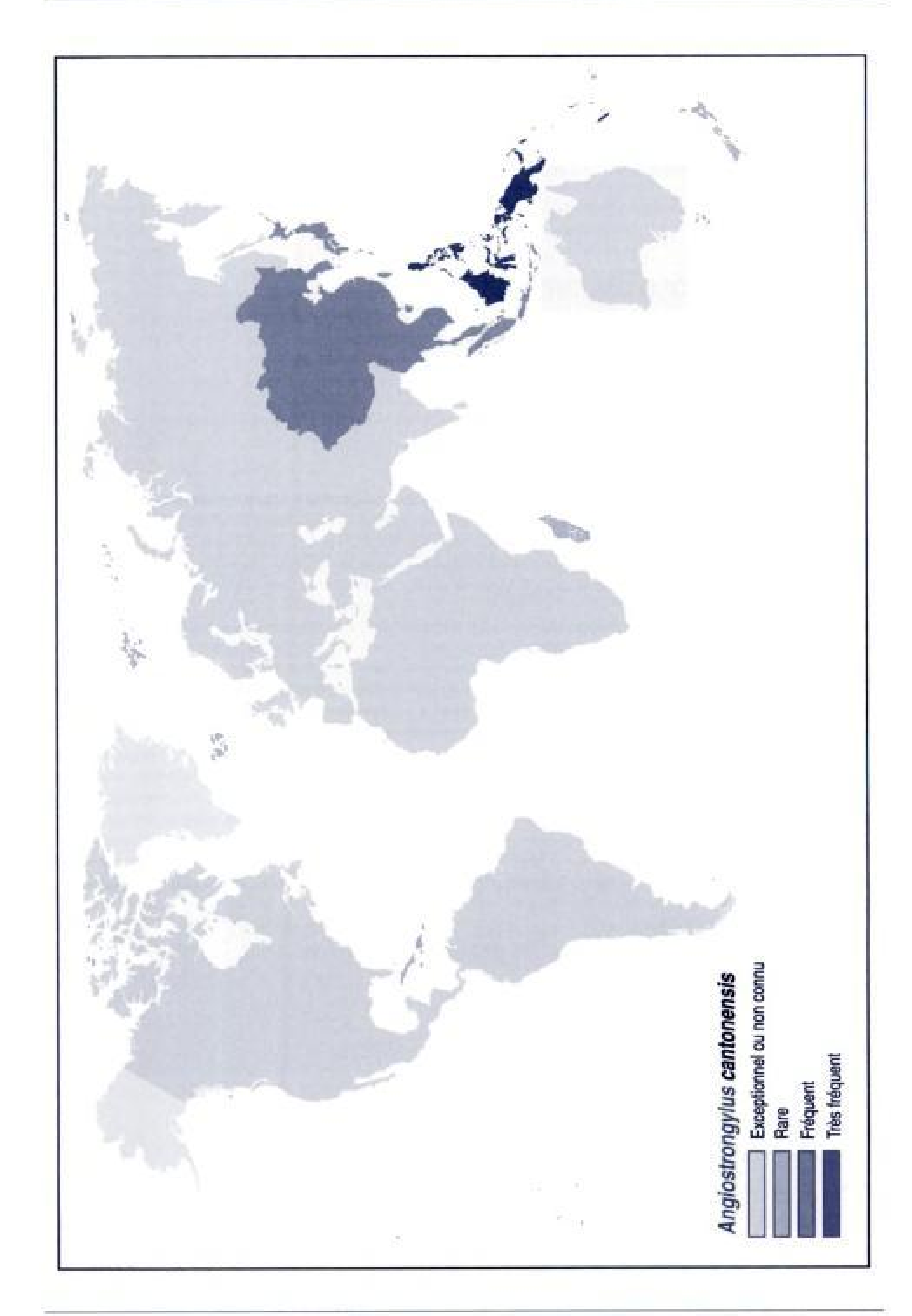
Angiostrongylus cantonensis

Angiostrongylus cantonensis, agent étiologique de la **méningite à éosinophiles**, est un parasite du **rat**.

Cette helminthiase évolue de façon sporadique ou épidémique dans les îles du Pacifique, en **Asie du Sud-Est** et à **Taiwan**. Les vers adultes résident au niveau des artères pulmonaires de **rats** infectés. Les œufs sont libérés par le parasite à partir des capillaires pulmonaires dans les voies aériennes, où ils maturent en larves qui sont dégluties au niveau du carrefour aéro-digestif. Les larves sont ensuite libérées dans le milieu extérieur avec les selles. Elles se développent dans leurs hôtes intermédiaires, en particulier certains mollusques (limaces, escargots), des crevettes, des crabes et des grenouilles. Après ingestion par des **rats**, ces larves migrent vers le cerveau et éventuellement vers les poumons. L'homme se contamine par ingestion de larves d'***Angiostrongylus cantonensis***, le plus souvent après ingestion de **mollusques** crus, de **crevettes** crues ou de **crabes** crus. Le parasite ne se développe pas sous sa forme adulte chez l'homme.

Angiostrongylus cantonensis est responsable de **fièvre au retour des tropiques**. La migration des larves d'***Angiostrongylus cantonensis*** vers l'encéphale aboutit à la **méningite à éosinophiles**, voire à des **encéphalites** et **méningo-encéphalites**. Les manifestations cliniques varient de formes asymptomatiques à des formes sévères, voire mortelles. La période d'incubation dure de 1 à 6 jours après ingestion du repas contaminant. La symptomatologie clinique peut comprendre des **céphalées fébriles**, une raideur de la nuque, une fièvre, un rash cutané, un prurit, des **myalgies fébriles**, des douleurs abdominales, des nausées et vomissements. Les signes neurologiques peuvent être absents ou correspondre à des paralysies, à un coma pouvant évoluer vers le décès. La **ponction lombaire** soulage le malade et permet l'analyse cytologique du **liquide céphalo-rachidien** qui révèle, de façon caractéristique, une hyperleucocytose avec plus de 10 % de polynucléaires éosinophiles. Le diagnostic est le plus souvent fait à ce stade, par l'association d'une **méningite à éosinophiles** chez un patient exposé à un **risque alimentaire** en zone d'endémie. Un **diagnostic sérologique** serait utile, mais sa disponibilité est rare.

Punyagupta, S., Juttijudata, P., & Bunnag, T. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **24**, 921-931 (1975).
Yii, C.-Y. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **25**, 233-249 (1976).
Simpson, T.W. *N. Engl. J. Med.* **333**, 882 (1995).


Angiostrongylus cantonensis
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Angiostrongylus costaricensis

Angiostrongylus costaricensis est responsable de l'**angiostrongylose abdominale**.

Cette helminthiase se voit le plus souvent chez l'enfant, et a été rapportée essentiellement en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud**, plus rarement en **Afrique**. Le mode de contamination humaine n'est pas établi avec certitude. L'homme pourrait s'infecter en ingérant des limaces parasitées, ou par ingestion d'aliments souillés par des larves déposées au passage par ces limaces. Chez le **rat**, hôte habituel de ***Angiostrongylus costaricensis***, les vers adultes vivent dans les artères et artérioles intestinales de la région iléo-cæcale. Les œufs passent dans la lumière intestinale et maturent en larves qui sont éliminées avec les selles. Ces larves sont ingérées par l'hôte intermédiaire, une limace. Les **rats** s'infectent en mangeant ces limaces infestées. Les larves maturent dans les lymphatiques, puis gagnent par voie sanguine la région iléo-cæcale, où elles se transforment en vers adultes. Le cycle parasitaire est semblable chez l'homme, mais les œufs demeurent dans la paroi intestinale et les larves ne sont pas libérées dans les selles. Les œufs et les vers adultes provoquent au niveau de la région iléo-cæcale une réaction inflammatoire intense.

Les manifestations cliniques de l'**angiostrongylose abdominale** sont liées au développement du parasite dans l'intestin grêle terminal et la partie initiale du côlon. Elles comprennent des douleurs abdominales, des vomissements, et dans 50 % des cas la présence d'une masse dans la fosse iliaque droite. Ces manifestations peuvent évoquer le diagnostic d'appendicite aiguë. Une hyperleucocytose avec **hyperéosinophilie** est toutefois souvent présente. Le diagnostic est le plus souvent établi lors d'une coloscopie ou d'une laparotomie, révélant une réaction inflammatoire du cæcum et du côlon ascendant, et par examen histologique d'une **biopsie colique** montrant la présence de parasites.

(Voir carte p. 62.)

Morera, P., & Cespedes, R. *Rev. Biol. Trop.* **18**, 173-185 (1971).
Loria-Cortes, R., Lobo-Sanahuja, J.F. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **29**, 538-544 (1980).
Vazquez, J.J., Boils, P.L., Scoia, J.J. et al. *Gastroenterology* **105**, 1544-1549 (1993).
Neafie, R.C. & Marty, A.M. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 34-56 (1993).

Angola

continent : Afrique – région : **Afrique centrale**

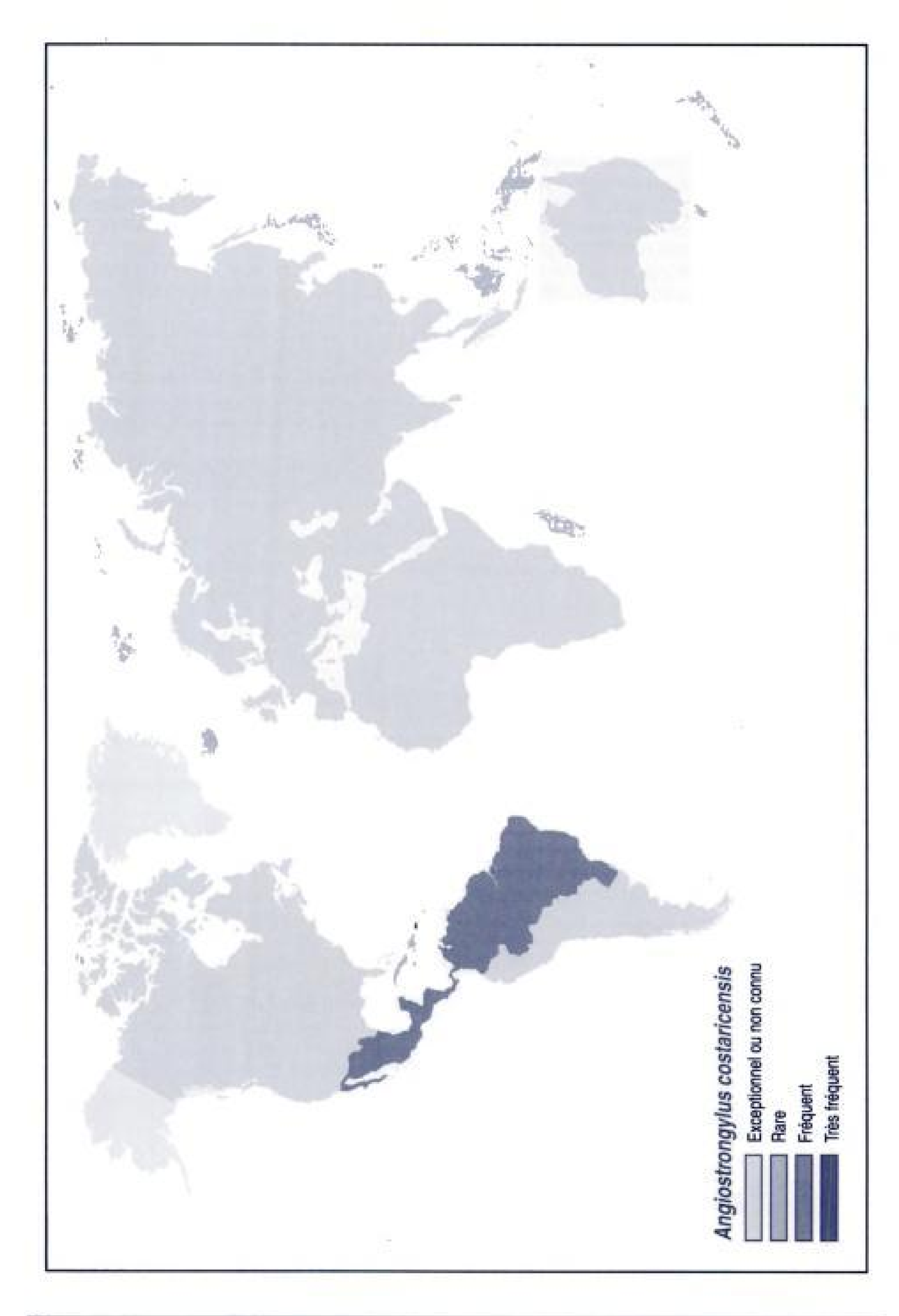
Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
dengue
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
rage
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :

borréliose récurrente à tiques
brucellose
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne


Angiostrongylus costaricensis
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

	Mycobacterium ulcerans
	Neisseria meningitidis
	peste
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	ascaridiase
	cysticercose
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
	leishmaniose viscérale
	loase
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	Schistosoma mansoni
	Tunga penetrans
	trichostrongylose
	Trypanosoma brucei gambiense
	Trypanosoma brucei rhodesiense
	blastomycose
	histoplasmose américaine

Anguilla

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A**
	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde

maladies parasitaires : **anguillulose**
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
mansonellose
syngamose
Tunga penetrans
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

anguillulose

L'**anguillulose** est une helminthiase intestinale due au **nématode** ***Strongyloides stercoralis***, ver rond, strictement humain, représenté dans sa forme adulte chez l'homme par des femelles parthénogénétiques de 2 à 3 mm de long. Voir **helminthes : phylogénie**.

Cette infection est largement répandue en zones tropicales, en particulier en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud**, aux **Antilles**, en Afrique, en **Europe du Sud**, et en **Asie du Sud-Est**. L'homme se contamine habituellement à partir d'un sol humide, terreux, ou lors d'un bain en **piscine**, par passage transcutané de larves strongyloïdes qui migrent par voie sanguine ou lymphatique vers le cœur, les poumons, le carrefour aéro-digestif où elles sont dégluties, puis l'intestin grêle où elles deviennent des femelles parthénogénétiques. Celles-ci pondent des œufs qui éclosent dans l'intestin grêle, libérant des larves rhabditoïdes. En milieu extérieur, ces larves évoluent en larves strongyloïdes infestantes, soit directement (cycle asexué), soit après passage par un stade adulte sexué. Un cycle d'auto-infestation (transformation des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes dans l'intestin du malade) est également possible, et rend compte de la longévité de l'infection (jusqu'à 30 ans) et de la possibilité de charge parasitaire élevée chez les patients présentant une **immunodépression**, du fait en particulier d'une **corticothérapie** au long cours (**anguillulose maligne**).

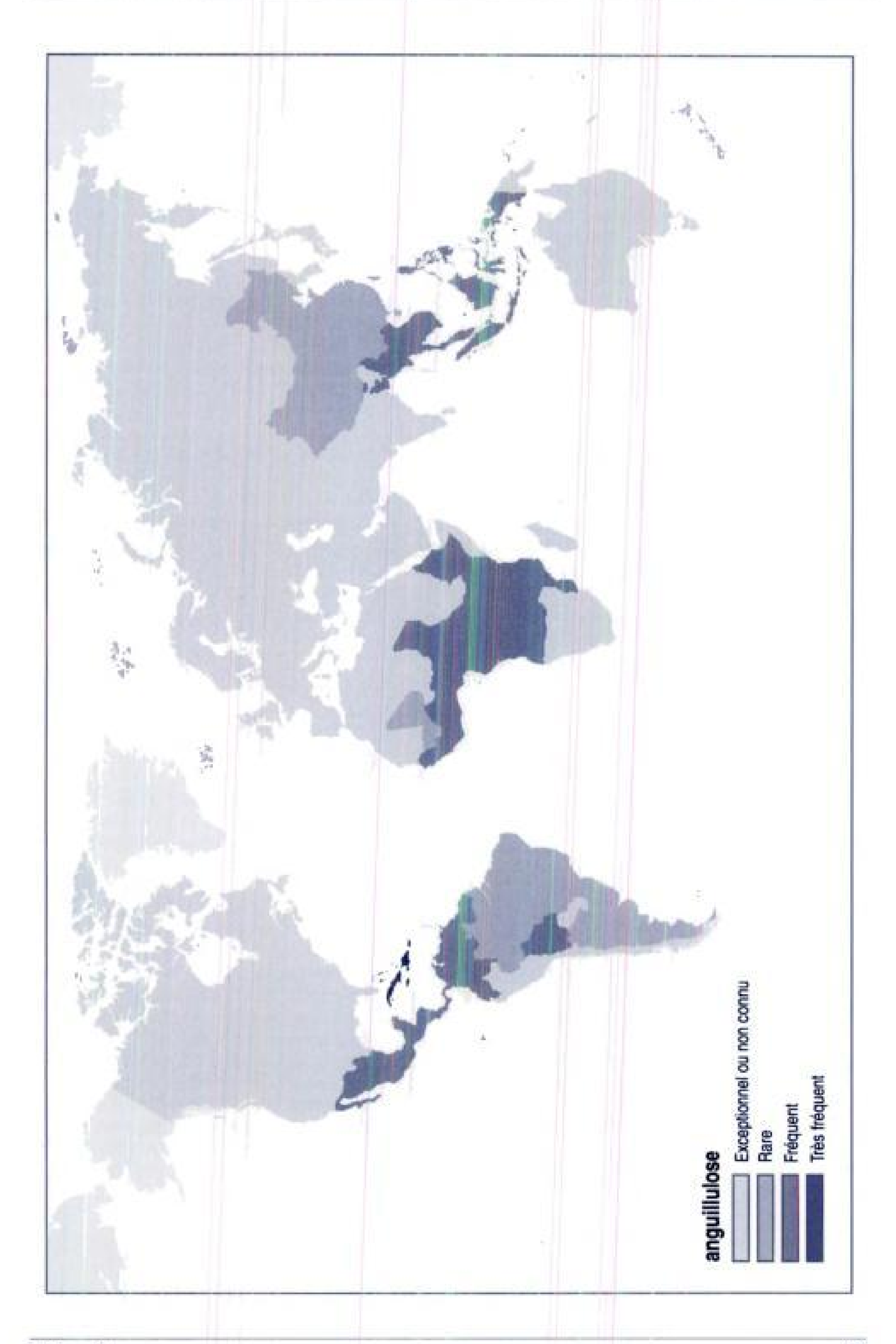
L'**anguillulose** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. Des manifestations cutanées (éruption papulo-érythémateuse, prurigineuse) au site de pénétration des larves sont exceptionnelles. La phase de migration pulmonaire peut déterminer un **syndrome de Loeffler**. La phase intestinale de la maladie est souvent asymptomatique. Elle peut se caractériser par une symptomatologie digestive témoin d'une duodénite. ***Strongyloides stercoralis*** est responsable de **diarrhée au cours de l'infection à VIH**. C'est également une cause de **vascularites nécrosantes**. Lors des cycles d'auto-infestation, le passage linéaire et fugace sous-cutané des larves est parfois visible (larva currens). Une **hyperéosinophilie** est fréquente, souvent intense et prolongée. Le diagnostic spécifique repose sur l'**examen parasitologique des selles**, avec mise en évidence de larves rhabditoïdes. La mise en évidence du parasite peut se faire également au niveau du liquide duodénal. Une technique d'extraction de Baermann est parfois nécessaire. Le **diagnostic sérologique** (**immunofluorescence indirecte** ou **ELISA**), bien que peu spécifique, est utile lorsque l'**examen direct** parasitologique reste négatif.

Goka, A.K.J., Rolston, D.D.K., Mathan, V.I., & Farthin, M.J.G. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **84**, 829-831 (1990).
Grove D. I. *Adv. Parasitol.* **38**, 251-309 (1996).

anguillulose maligne

L'**anguillulose** est une helminthiase intestinale due au **nématode** ***Strongyloides stercoralis***, ver rond, strictement humain, représenté dans sa forme adulte chez l'homme par des femelles parthénogénétiques de 2 à 3 mm de long. Voir **helminthes : phylogénie**.

Cette infection est largement répandue en zones tropicales, en particulier en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud**, aux **Antilles**, en Afrique, en **Europe du Sud**, et en **Asie du Sud-Est**. L'homme se contamine habituellement à partir d'un sol humide, terreux, par passage transcutané de larves strongyloïdes qui migrent par voie sanguine ou lymphatique vers le cœur, les poumons, le carrefour aéro-digestif où elles sont dégluties, puis l'intestin grêle où elles deviennent des femelles parthénogénétiques. Celles-ci pondent des œufs qui éclosent dans l'intestin grêle, libérant des larves rhabditoïdes. L'**anguillulose maligne** est due à la possibilité du parasite d'établir un cycle d'auto-infestation (transformation des larves rhabditoïdes en larves strongyloïdes dans l'intestin du malade), à l'origine d'une charge parasitaire élevée, et de la dissémination des parasites à différents sites de l'organisme.


anguillulose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

L'**anguillulose maligne** est une affection potentiellement fatale, qui survient habituellement chez les patients présentant une **immunodépression**, et a été décrite notamment chez des patients présentant un **déficit des cellules T**, notamment au cours de lymphomes, de leucémies, de **lèpre** lépromateuse, de même que chez des patients infectés par le **virus HTLV-1**, ou dans le cadre de la **fièvre au cours de l'infection à VIH**, et chez des patients recevant une **corticothérapie** au long cours. L'infestation larvaire massive peut s'accompagner d'une diarrhée, voire d'une dissémination des parasites avec notamment envahissement pulmonaire ou méningé. Des complications infectieuses secondaires, en particulier des **septicémies** à **entérobactéries**, peuvent se voir et être responsables de **choc septique**. L'**anguillulose maligne** peut être responsable d'un tableau d'**insuffisance rénale fébrile**. L'**hyperéosinophilie** peut être absente. Le diagnostic spécifique repose sur l'**examen parasitologique des selles** ou du liquide duodénal, qui montre la présence d'un nombre considérable de larves rhabditoïdes. Chez les patients présentant une **immunodépression**, les parasites ont pu être mis en évidence au niveau des expectorations. Les techniques de **concentration** ne sont habituellement pas nécessaires. Le **diagnostic sérologique** (**immunofluorescence indirecte**, **ELISA**) est peu spécifique, et souvent négatif dans cette population présentant une **immunodépression**.

Igra-Siegman, Y., Kapila, R., Sen, P., Kaminski Z.C., & Louvia, D.B. *Rev. Infect. Dis.* **3**, 397-407 (1981).
Cirioni,O., Giacometti, A., Burzacchini F., Balducci, M., & Scalise, G. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 737 (1996).
Nomura, J., & Rekrut, K. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 736 (1996).

animaux de laboratoire

Ils permettent l'isolement de parasites, de bactéries, et de virus. La mise en évidence des micro-organismes se fait soit directement par coloration ou examen anatomopathologique à partir du sang ou de tissus, soit indirectement par **sérologie**. Bien que supplantée par les techniques de **cultures cellulaires**, l'inoculation à l'animal reste nécessaire pour isoler certains pathogènes (par exemple ***Borrelia*** responsables des fièvres récurrentes), souvent en complément des autres techniques (par exemple ***Toxoplasma gondii***). Enfin cette technique demeure un bon moyen pour isoler des pathogènes en milieu contaminé.

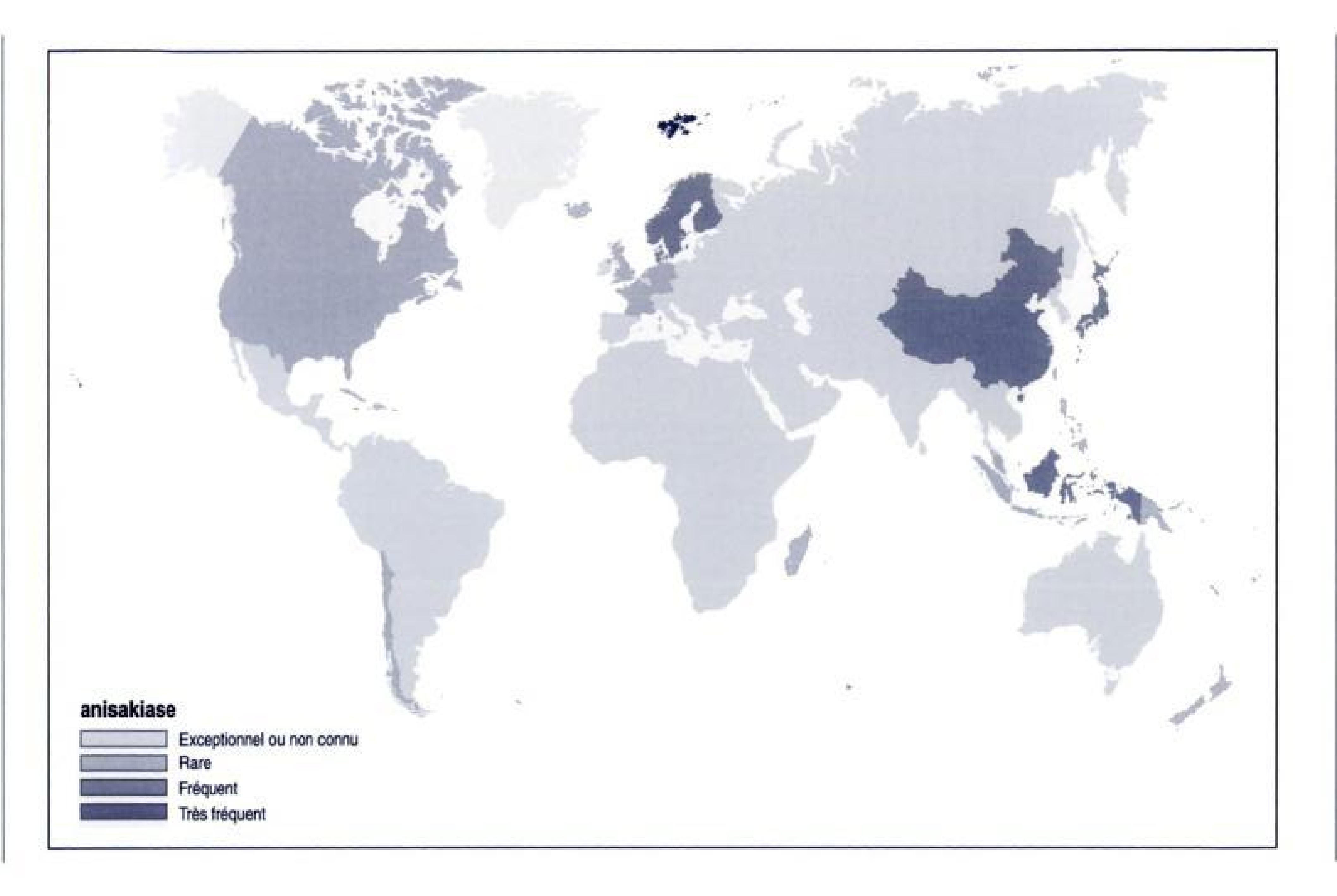
anisakiase

Anisakis et *Phocanema* sont les deux agents étiologiques les plus fréquents de l'**anisakiase**.

Cette helminthiase, d'abord décrite en Hollande, est actuellement le plus souvent rapportée au **Japon** où du **poisson** cru est très souvent consommé. Cette helminthiase peut toutefois être observée dans d'autres pays du fait de la banalisation de cette coutume alimentaire. Les mammifères marins tels que les dauphins, les phoques et les baleines, sont hôtes définitifs. Les vers adultes résident dans l'estomac des animaux infectés, et libèrent des œufs émis avec les selles. En milieu marin, ces œufs maturent en larves qui sont ingérées par des crustacés, eux-mêmes ingérés par des **poissons** et des calmars. Ces derniers sont ensuite ingérés par des mammifères marins, dans lesquels les larves maturent en vers adultes. L'homme n'est donc qu'un hôte accidentel, et se contamine par ingestion de **poissons** de mer crus, ou de calmars crus parasités. Les vers adultes se localisent habituellement dans l'estomac pour *Phocanema*, dans l'intestin grêle pour *Anisakis*.

L'**anisakiase** humaine se caractérise par la présence, 48 heures après ingestion de **poissons** crus contaminés, de douleurs abdominales hautes avec nausées et vomissements évoquant une gastrite lorsque le parasite se localise dans l'estomac, ou de douleurs abdominales basses avec arrêt du transit intestinal pouvant évoquer une appendicite, lorsque le parasite se situe dans l'intestin grêle. Cette infection peut devenir chronique, évoluant sur plusieurs mois, voire plusieurs années, et se caractérise par la formation de masses gastriques ou intestinales contenant le parasite et pouvant évoquer une tumeur. Le diagnostic est évoqué lorsque la symptomatologie digestive survient chez un patient qui a consommé des **poissons** de mer crus. Lorsque le parasite est de localisation gastrique, le diagnostic peut être fait par endoscopie ce qui permet d'effectuer une biopsie gastrique avec étude histologique montrant la présence de larves enchâssées dans la muqueuse gastrique. L'ablation des vers au cours de l'endoscopie est curative. Lorsque le parasite se localise dans l'intestin grêle, le diagnostic est essentiellement clinique. Plus rarement, il est établi de façon fortuite, lors de l'exérèse d'une masse intestinale. Le **diagnostic sérologique** serait utile, mais n'est pas d'usage répandu.

Sugimashi, K., Inokuchi, K., Ooiwa, T., Fujino, T., & Ishii, Y. *JAMA* **253**, 1012-1013 (1985).
Shirahama, M., Koga, T., Ishibashi, H., Uchida, S., Ohta, Y., & Shimoda, Y. *Radiology* **185**, 789-793 (1991).
Sakanari, J.A., McKerrow, J.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 278-284 (1989).


anisakiase
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

ankylostomiase

L'**ankylostomiase** est une helminthiase intestinale due aux **nématodes** ***Ancylostoma duodenale*** ou ***Necator americanus***. Vers ronds, de couleur blanc rosée, de 10 à 18 mm de long pour les femelles et de 8 à 11 mm de long pour les mâles.

L'**ankylostomiase** due à ***Necator americanus*** sévit en zones tropicales et intertropicales en Afrique, en Asie, en **Océanie** et en Amérique. L'**ankylostomiase** à ***Ancylostoma duodenale*** sévit en zones subtropicales et tempérées chaudes, sur le pourtour du Bassin méditerranéen (**Europe du Sud**, **Afrique du Nord**), au **Moyen-Orient**, en **Inde**, en **Chine** et au **Japon**. L'**ankylostomiase** est rare en zone tempérée (galeries de mines). L'homme se contamine habituellement au contact d'un sol humide, terreux, et le plus souvent par pénétration transcutanée des larves. Celles-ci migrent par voie sanguine jusqu'à la circulation pulmonaire, puis dans les voies respiratoires et le carrefour aéro-digestif où elles sont dégluties. Les larves gagnent ensuite l'intestin grêle, et maturent en vers adultes qui adhèrent fortement à la muqueuse digestive. La ponte ovulaire (jusqu'à 700 œufs par femelle quotidiennement) débute environ six semaines après la contamination. Les œufs, émis avec les selles, s'embryonnent en milieu extérieur favorable (chaleur, humidité) pour donner des larves infectantes.

L'**ankylostomiase** est le plus souvent une affection asymptomatique. La phase larvaire est habituellement discrète chez l'autochtone. Rarement, un prurit intense avec érythème et éruption vésiculeuse peuvent s'observer au site de pénétration cutanée des larves. Un **syndrome de Loeffler** peut survenir lors de la migration des larves dans le parenchyme pulmonaire. La phase adulte, endocavitaire, est caractérisée par des troubles digestifs témoins d'une duodénite. Du fait d'un saignement chronique au site d'attachement de nombreux parasites sur la muqueuse intestinale, des anémies par carence martiale, parfois importantes, sont décrites. Une **hyperéosinophilie** est fréquente, prédominant à la phase précoce du cycle parasitaire, mais pouvant persister au stade endocavitaire du parasite. Le diagnostic spécifique repose sur l'**examen parasitologique des selles**, avec mise en évidence d'œufs caractéristiques.

Goka, A.K.J., Rolston, D.D.K., Mathan, V.I., & Farthing, M.J.G. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **84**, 829-831 (1990).
Grencis, R.K., Hons, B. Sc., & Cooper, E.S. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 579-597 (1996).

anophèle

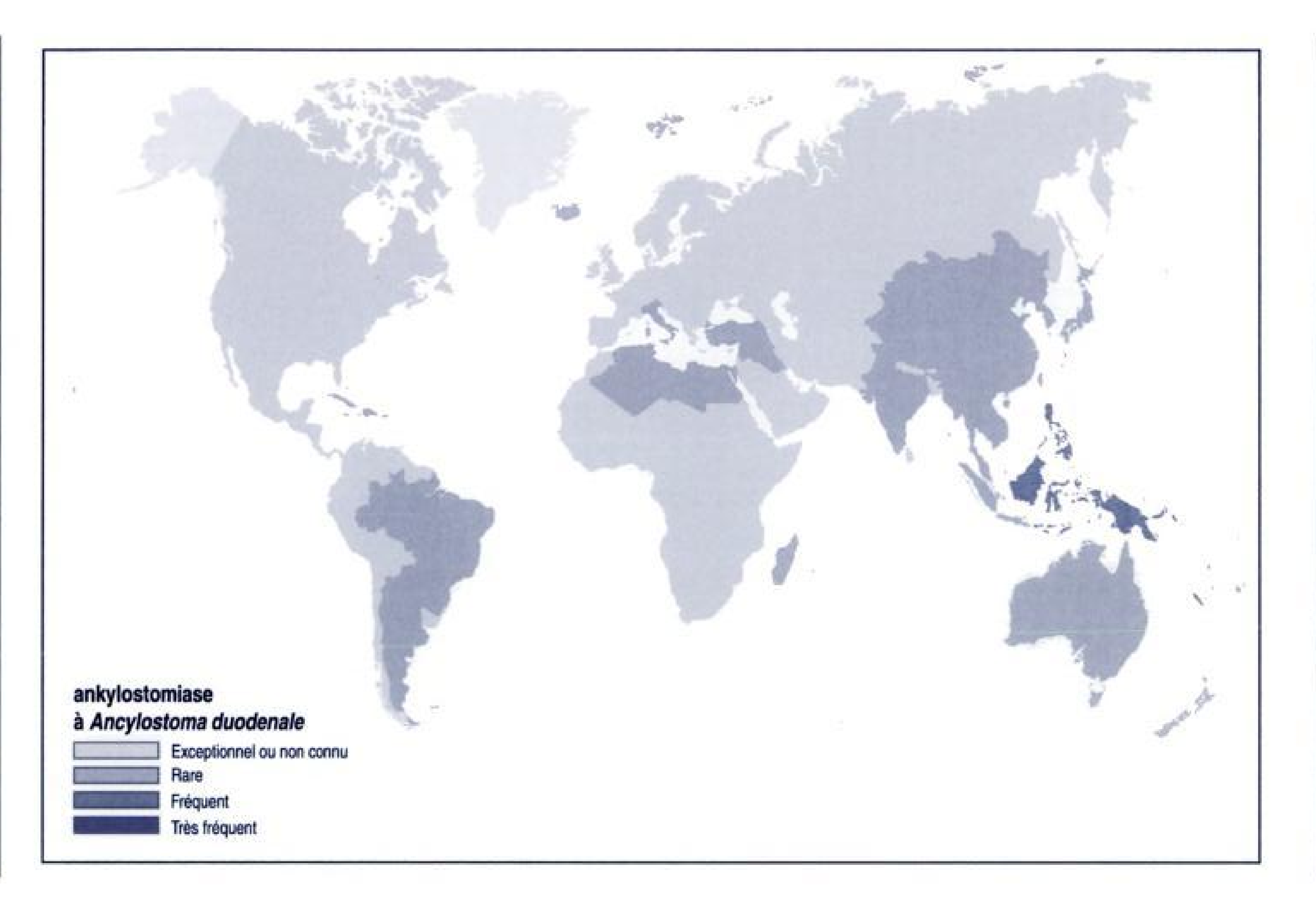
Voir **insectes diptères nématocères**

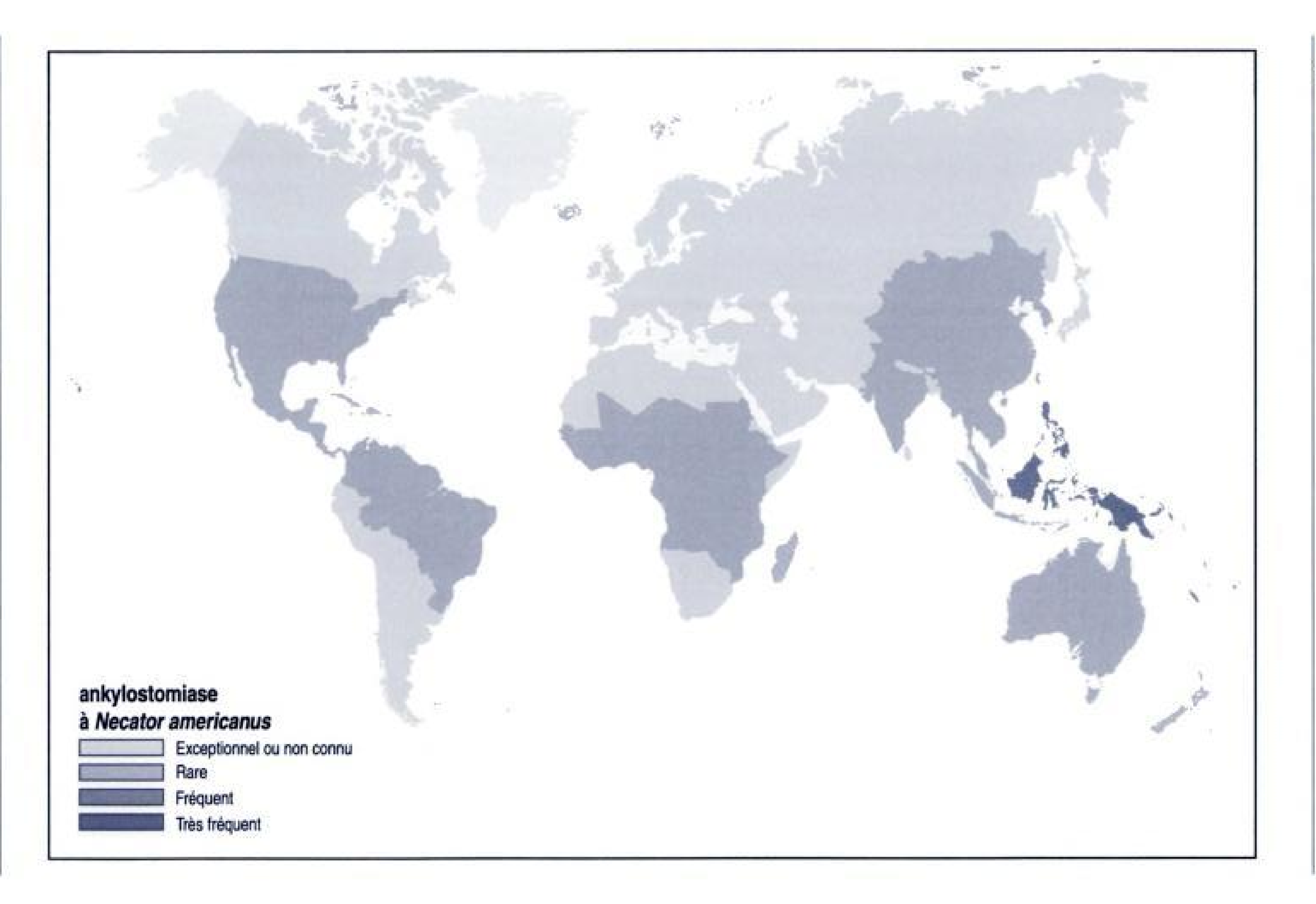
antibiotype

Voir **marqueurs phénotypiques**

antigénémie CMV

Voir **antigénémie leucocytaire pp65**


ankylostomiase
à *Ancylostoma duodenale*
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


ankylostomiase
à Necator americanus
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

antigénémie leucocytaire pp65

C'est une méthode simple, rapide et quantitative de détection d'une infection disséminée à ***Cytomegalovirus***, pouvant être réalisée dans les laboratoires ne disposant pas de **cultures cellulaires**. Elle repose sur la détection de la phosphoprotéine de structure de la matrice interne (pp65), présente dans le noyau des polynucléaires et des monocytes circulants, et détectable dès la 1[re] heure après l'infection. Il s'agit d'une technique d'**immunofluorescence indirecte** réalisable en quelques heures, utilisant un anticorps monoclonal spécifique de la pp65. Elle s'effectue sur la fraction leucocytaire du sang, à partir d'un prélèvement de sang total sur tube hépariné. Elle doit être réalisée dans un délai de moins de 3 heures après le prélèvement sous peine d'une diminution de la **sensibilité** de la technique. Le résultat quantitatif est généralement exprimé en nombre de cellules infectées pour 2.10^5 leucocytes.

La **sensibilité** et la **spécificité** sont comparables à celles de l'isolement en **cultures cellulaires**. Il existe une corrélation entre le nombre de cellules infectées et la sévérité de l'infection à ***Cytomegalovirus*** : un chiffre supérieur à 50 noyaux marqués pour 2.10^5 leucocytes signerait une infection systémique. L'antigénémie leucocytaire permet un meilleur suivi thérapeutique que les **cultures cellulaires** en raison d'une positivité plus précoce et d'une négativation plus tardive sous traitement.

Reynes, J., Montes, B., Atoui, N. & Segondy, M. *J. Med. Virol.* **49**, 195-198 (1996).
Mazzuli, T. et al. *J. Clin. Microbiol.* **31**, 2824-2827 (1993).
The, T.H., van den Berg, A.P., Harmsen, M.C., van der Bij, W. & van Son, W. J. *Scand. J. Infect. Dis.* Suppl. **99**, 25-29 (1995).
The, T.H. et al. *Rev. Infect. Dis.* **12**, S 7, S737-744 (1990).

Antigua

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
VIH-1

maladies bactériennes :
brucellose
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
mansonellose
Schistosoma mansoni
syngamose
Tunga penetrans
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

Antilles

Les **risques alimentaires** sont l'**amibiase**, la **giardiase**, la **dysenterie bacillaire**, la tourista, la **typhoïde** et l'**hépatite A**, ainsi que les helminthiases intestinales. Les maladies vectorisées sont le **paludisme**, l'**onchocercose** (Mexique), la **leishmaniose**, la **filariose lymphatique**, la **dengue** et l'**encéphalite équine du Venezuela**. La **leptospirose** est fréquente, en particulier lors d'inondations, la **tuberculose** reste endémique, la **rage** animale est fréquente, de même que l'**hépatite B**. Il existe des épidémies de **méningite** à **méningocoque**.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
VIH-1

maladies bactériennes :
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose
Entamoeba histolytica (exception : **Bermudes**)
filariose lymphatique
histoplasmose américaine
larva migrans cutanée (exception : **Bermudes**)
mansonellose
syngamose
Tunga penetrans (exception : **Saint-Martin**)



Antilles néerlandaises

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **larva migrans cutanée** **mansonellose** **syngamose** ***Tunga penetrans*** **histoplasmose américaine**

antistreptolysine O

Voir **sérologie streptococcique**

aoûtat

Voir **acariens piqueurs**

apposition

Cette technique consiste à apposer une tranche de tissu fraîchement coupée sur plusieurs lames de verre. C'est une technique de choix pour la réalisation de lames en vue d'une coloration, surtout pour des biopsies tissulaires et les **biopsies ganglionnaires**.

aquarium

Risques infectieux liés à la manipulation d'un **aquarium**

pathogène	maladie
Mycobacterium marinum	granulome des piscines

Arabie saoudite

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
sandfly
VIH-1

maladies bactériennes :

béjel
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
peste
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

ascaridiase
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à *Leishmania* *major*
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
blastomycose

arbovirus

Les **arbovirus** forment un groupe hétérogène de virus animaux habituellement transmis par piqûres d'**arthropodes** hématogènes (**moustiques, phlébotomes, tiques**...), d'où leur nom (*arthropod-borne virus*). Leur définition repose donc sur des critères écologiques et non structuraux. Les arboviroses sont pour la plupart des **zoonoses**, et l'infection humaine est généralement accidentelle. Chaque **arbovirus** a un vecteur attitré et un réservoir de virus (représenté par une ou quelques espèces sauvages), d'où une localisation géographique particulière. La plupart des arboviroses sont retrouvées en zone intertropicale, mais certaines sont localisées en zone tempérée, voire septentrionale. Les **arbovirus** appartiennent à cinq familles de virus : ***Togaviridae***, ***Bunyaviridae***, ***Flaviviridae***, ***Rhabdoviridae*** et ***Reoviridae***. Il en existe plus de 450, dont une cinquantaine peuvent être pathogènes pour l'homme.

Les infections humaines à **arbovirus** peuvent être asymptomatiques ou responsables de syndromes variés : syndrome fébrile isolé, syndrome pseudogrippal, **encéphalite**, **méningite aiguë à liquide clair de l'adulte** ou de l'enfant, fièvre hémorragique, **éruption fébrile**, **arthrite hématogène**, rétinite, **hépatites virales**.

Le diagnostic biologique est le plus souvent réalisé par **sérologie**, en raison de la difficulté de l'isolement viral en **cultures cellulaires** (à partir de sang, LCR et crachats).

Il faut noter que la contamination accidentelle par inhalation de virus est possible lorsque les manipulations au laboratoire entraînent la formation d'aérosols.

Calisher, C.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 89-116, (1994).
Mackenzie, J.S., Lindsay, M.D., Coelen, R.J., Broom, A.K., Hall, R.A. & Smith, D.W., *Arch. Virol.* **136**, 447-67, (1994).
Gubler, D.J., *Arch. Virol.* Suppl. **11** : 21-32, (1996).
Dobler, G. *Arch. Virol.* Suppl. **11** : 33-40, (1996).

Principaux **arbovirus** d'intérêt médical

famille	genre	groupes et espèces	vecteur
Bunyaviridae	*Bunyavirus*	sérogroupe Bunyamwera	moustiques (*Aedes*)
		Bunyamwera	
		sérogroupe California	
		encéphalite de Californie	**moustiques** (***Aedes***)
		La Crosse	***Aedes*** *triseriatus*
		Jamestown Canyon	**moustiques**
		sérogroupe Simbu	**moustiques** (*Culicoides*)
		oropouche	
	Phlebovirus	*sandfly fever* (SF)	**phlébotomes, moustiques**
		fièvre de la vallée du Rift	**tiques, moustiques**
	Nairovirus	**fièvre hémorragique Crimée-Congo**	**tiques** (*Hyalomma*)
Flaviviridae	*Flavivirus* (**arbovirus** du groupe B)	groupe **fièvre jaune**	
		fièvre jaune	***Aedes*** *aegypti*, ***Aedes* spp.**
		groupe de **l'encéphalite à tique**	
		encéphalite à tique	***Ixodes ricinus***
		fièvre hémorragique d'Omsk	**tiques**
		louping ill	**tiques**
		Kyasanur (virus de la forêt de)	**tiques**
		Powassan	**moustiques**
		groupe **encéphalite japonaise**	
		encéphalite japonaise	**moustiques**
		encéphalite de Murray Valley	**moustiques**
		encéphalite de Saint-Louis	**moustiques** (*Culex*)
		West Nile	**moustiques** (*Culex*)
		groupe **dengue** : types 1, 2, 3, 4	***Aedes*** *aegypti*

(suite)

Principaux **arbovirus** d'intérêt médical

famille	genre	groupes et espèces	vecteur
Reoviridae	*Orbivirus*	Changuinola	phlébotomes (?)
		Kemerovo	***Ixodes* spp.**, *Hylomma* spp.
		Le Bombo	**moustiques** (?)
		Orungo	**moustiques**
	Coltivirus	**fièvre à tique du Colorado**	**tiques** (*Ixodes*)
Rhabdoviridae	*Vesiculovirus*	**stomatite vésiculeuse**	
Togaviridae	*Alphavirus* (**arbovirus** du groupe A)	**Sindbis**	**moustiques**
		Chikungunya	**moustiques** (***Aedes*** *aegypti*)
		encéphalite équine de l'Est	**moustiques**
		encéphalite équine de l'Ouest	**moustiques**
		encéphalite équine du Venezuela	**moustiques**
		Barmah Forest	**moustiques**
		Semliki (virus de la forêt de)	**moustiques**
		Mayaro	**moustiques**
		o'nyong nyong	**moustiques**
		Ross River	**moustiques**

Arcanobacterium haemolyticum

Arcanobacterium haemolyticum est un bacille pléiomorphe à **Gram** positif, aéro-**anaérobie** facultative, apparenté aux **corynébactéries**, immobile, non sporulé, catalase négative, fermentant le glucose, ne réduisant pas les nitrates et uréase négative. L'analyse de **la séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce micro-organisme dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Corynebacterium* spp. : phylogénie**.

Arcanobacterium haemolyticum est retrouvé au niveau de la cavité buccale de l'homme. La bactérie est responsable de **pharyngites,** particulièrement chez l'adulte jeune, où elle est isolée dans 2 % des cas. Ces **pharyngites** sont associées à un rash cutané dans la moitié des cas environ. ***Arcanobacterium haemolyticum*** est aussi responsable d'infections de plaies, de **septicémies**, de **méningites**, d'**abcès cérébraux** et d'**endocardites**.

Arcanobacterium haemolyticum est une bactérie de **niveau de confinement P2**. L'aspect à la coloration de **Gram** est celui de coccobacilles à **Gram** positif. ***Arcanobacterium haemolyticum*** cultive facilement sur gélose au sang à 37 °C, en présence de CO_2 et en 24–48 heures Après 48 heures, les colonies sont petites et entourées d'une **β-hémolyse**. L'identification peut être réalisée grâce à des tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Arcanobacterium haemolyticum*** est sensible aux β-lactamines, à la gentamycine et à la **vancomycine**.

Coyle, M.B. & Lipski, B.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 227-246 (1990).
Esteban, E., et al. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 835-836 (1994).
Funke, G., von Graevenitz, A., Clarridge, J.E. III & Bernard, K.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 125-129 (1997).

Arcobacter spp.

Pathogène émergent, 1990

Les bactéries du genre ***Arcobacter*** sont des bacilles à **Gram** négatif, de forme incurvée ou hélicoïdale, micro-aérophiles. Ils appartiennent à la famille des *Campylobacteraceae*. Ce genre comprend quatre espèces dont deux sont pathogènes pour l'homme, ***Arcobacter*** *butzleri* et ***Arcobacter*** *cryaerophilus*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Les bactéries de ce genre sont isolées fréquemment du **bétail** (bovins, **porcs**) lors d'avortements ou de diarrhées. Chez l'homme, ***Arcobacter*** *butzleri* a été isolé de patients dans des cas de **bactériémie**, d'**endocardite**, de **péritonite** et de **diarrhée aiguë**. ***Arcobacter*** *cryaerophilus* a été isolé dans des cas de **bactériémie** et de **diarrhée aiguë**.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémocultures**, à partir de prélèvements non contaminés sur **milieux de culture non sélectifs** et à partir des selles sur **milieu de culture sélectif** (le même que celui utilisé pour ***Campylobacter* spp.**). L'identification est réalisée pour des tests biochimiques conventionnels. Les ***Arcobacter*** sont susceptibles aux fluoroquinolones, aux cyclines et aux aminoglycosides.

Vandamme, P., Vancanneyt, M., Pot, B., et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **42**, 344-356 (1992).
Taylor, D.N., Kielbauch, J.A., Tee, W., Pitarangsi, C. & Echeverria, P. *J. Infect. Dis.* **163**, 1062-1067 (1990).
Kiehlbauch, J.A., Brenner, D.J. & Nicholson, M.A. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 376-385 (1991).

Arenaviridae

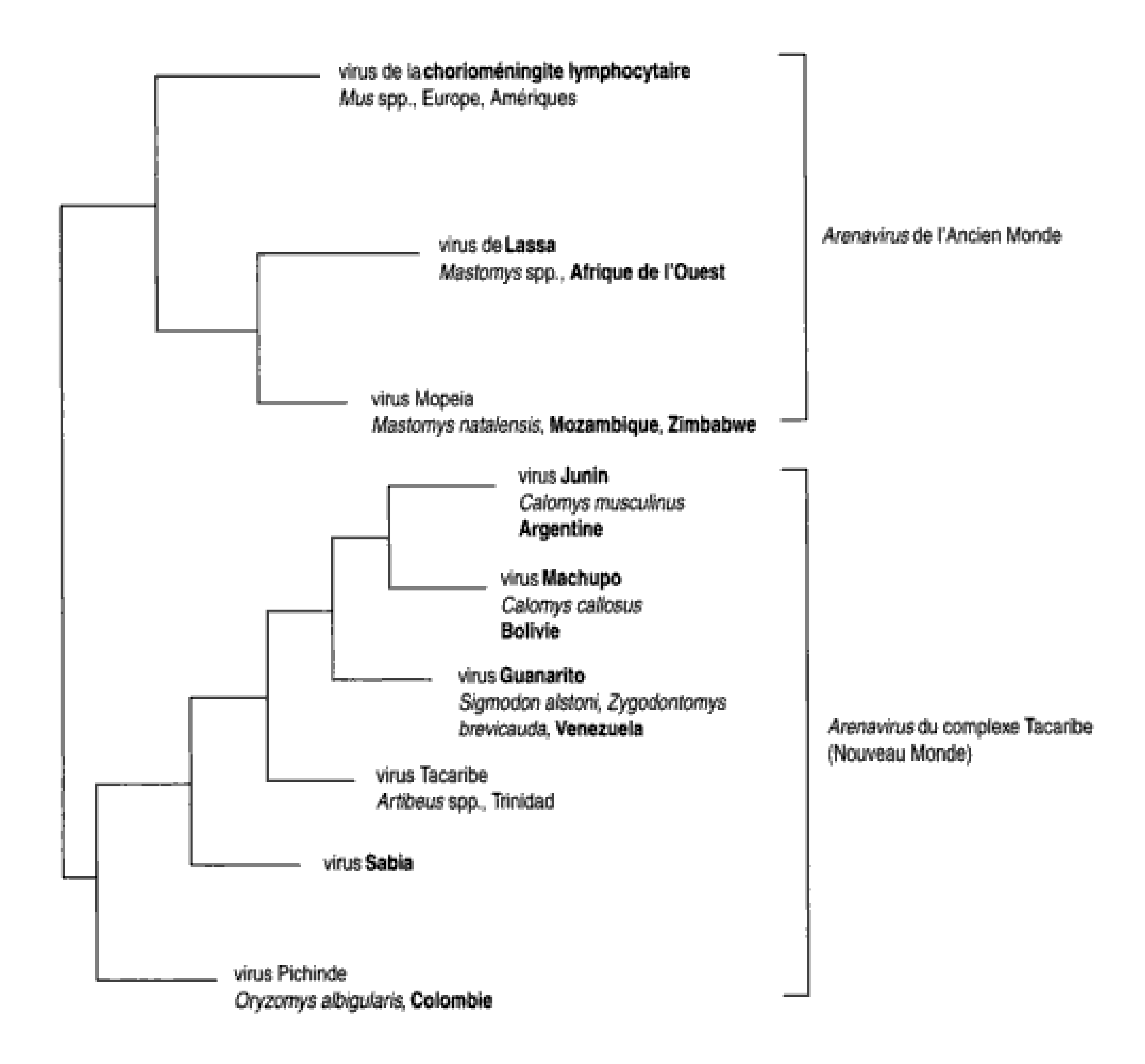
Pathogène émergent, 1985

Les ***Arenaviridae*** ont été isolés de mammifères et présentent une distribution géographique mondiale. Ce sont des virus sphériques, enveloppés, de 90 à 110 nm de diamètre, avec un génome à ARN monocaténaire bisegmenté (segments S et L) intégré dans une nucléocapside. Les segments S et L contiennent respectivement 3 400 et 7 200 nucléotides. Le segment S est surreprésenté dans le virus et code pour la plupart des composants structuraux : la nucléoprotéine interne NP ainsi que les deux glycoprotéines d'enveloppe GP-1 et GP-2. Le segment L code principalement pour une ARN polymérase ARN-dépendante. La réplication des ***Arenaviridae*** fait appel à une stratégie ambisens pour les deux segments. Les différentes séquences codantes sont séparées par des régions non codantes dans chacun des segments. Voir ***Arenaviridae* : phylogénie**.

Tous les ***Arenaviridae*** sont responsables d'infections asymptomatiques chez certains **rongeurs** (hôtes réservoirs) et la transmission humaine se fait lors de contacts avec ces **rongeurs** excrétant du virus (urines, fèces). Chez l'homme, la contamination se fait par inhalation de virus et la réplication virale débute au niveau respiratoire.

Arenaviridae : phylogénie

Phylogénie basée sur la séquence du gène N par la méthode ***neighbor-joining***



Argasidae

Voir **tique**

Argentine

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud tempérée**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

encéphalite de Saint-Louis
encéphalite équine de l'Est
encéphalite équine de l'Ouest
encéphalite équine du Venezuela
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Junin
rage
sin nombre
VIH-1

maladies bactériennes :

brucellose
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
typhoïde

maladies parasitaires :

anguillulose
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
dirofilariose
Entamoeba histolytica
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose viscérale
mansonellose
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
trichinose
Trypanosoma cruzi
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
paracoccidioïdomycose
sporotrichose

Arménie

continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Inkoo
Kemerovo
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **charbon**
diphtérie
tuberculose
tularémie

maladies parasitaires : **échinococcose alvéolaire**
Entamoeba histolytica
kyste hydatique

Armillifer armillatus

Parmi les pentastomes, ***Armillifer armillatus*** appartient à l'ordre des *Porocephalida* du phylum *Pentastomida*.
Armillifer armillatus parasite les voies respiratoires des gros serpents. La femelle fécondée pond des œufs rejetés dans le milieu extérieur par les excréments et la salive des reptiles. Les petits **rongeurs**, proie habituelle des serpents, se contaminent en ingérant des aliments souillés. Les larves s'enkystent dans les tissus de ces **rongeurs** puis se transforment en nymphes encapsulées. D'autres hôtes intermédiaires hébergent le parasite : des **oiseaux** et des mammifères. La **pentastomose humaine** est contractée en consommant de l'**eau** ou des végétaux crus souillés, en mangeant du serpent cru ou en portant à la bouche des mains contaminées au cours du dépeçage d'un serpent. Cette parasitose sévit principalement dans les régions tropicales et subtropicales.
L'infection humaine est le plus souvent asymptomatique. Les manifestations cliniques observées sont la conséquence des compressions occasionnées par les nymphes. Les localisations cérébrales entraînent des démences, des crises épileptiformes et des **méningites** par surinfection. Les atteintes oculaires se traduisent par des lésions rétiniennes ou des **conjonctivites** palpébrales. Les viscères les plus souvent parasités sont les poumons, le foie, la rate et les reins. Le diagnostic spécifique de l'infection repose sur l'examen radiologique qui met en évidence les nymphes calcifiées au sein des tissus, l'analyse anatomopathologique de **biopsies** et la **sérologie**.

Drabick J.J. *Rev. Infect. Dis.* **9**, 1087-1094 (1987).

artérite aiguë suppurée

Elle est responsable d'une fonte nécrosante totale ou partielle de la paroi. Les lésions inflammatoires de la paroi artérielle sont totalement aspécifiques, associant œdème, dépôts fibrineux et infiltration leucocytaire. Elles s'étendent habituellement dans les tissus périvasculaires. Lorsqu'elles s'accompagnent de thrombose, le thrombus se transforme en un noyau purulent. Les étiologies sont dominées par les foyers infectieux suppurés de voisinage. Au second plan viennent les **rickettsioses**, les **endocardites** infectieuses et la **typhoïde**. L'image histologique caractéristique des infections à ***Rickettsia*** est celle d'une vascularite aiguë représentée par une infiltration vasculaire et périvasculaire de macrophages, lymphocytes T auxiliaires et cytotoxiques. Les cellules endothéliales sont œdématiées et la lumière artérielle est fréquemment thrombosée. Enfin, il peut s'agir plus rarement de certaines viroses (**influenza virus**, virus de la **rougeole**), de la **scarlatine** ou de la **diphtérie**.

arthralgies fébriles

L'apparition de douleurs articulaires localisées ou diffuses dans un contexte fébrile, en l'absence de tout signe local d'inflammation, peut résulter de différents processus physiopathologiques : les arthralgies accompagnant un processus infectieux évolutif, les arthralgies s'intégrant dans un syndrome postinfectieux, dont le **rhumatisme articulaire aigu** de l'enfant et de l'adolescent, après infection à ***Streptococcus pyogenes***, le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter (oculo-uréthro-synovial) après infection à ***Chlamydia trachomatis***, ***Yersinia enterocolitica***, ***Yersinia pseudotuberculosis***, ou ***Ureaplasma urealyticum***, l'algodystrophie après infection loco-régionale à ***Pasteurella multocida***. On peut en rapprocher les arthralgies qui accompagnent les **endocardites**. Les arthralgies correspondant aux effets indésirables d'un traitement anti-infectieux comportent les arthralgies isolées dues aux fluoroquinolones, et les arthralgies associées à un **érythème noueux** d'origine médicamenteuse : sulfamides, β-lactamines, griséofulvine. Les principales causes non infectieuses d'**arthralgies fébriles** sont la sarcoïdose, les connectivites, les entéropathies inflammatoires, la maladie de Behçet, et les causes **toxiques**.

Le diagnostic étiologique est orienté par le contexte épidémiologique et clinique, qui guidera les choix paracliniques et en particulier la nature des prélèvements microbiologiques.

Kinsley, G., Sieper, J. *Ann. Rheum. Dis.* **55**, 564-570 (1996).
Smith, J.W. *Infect. Dis. North Am.* **4**, 523-538 (1990).
Toivanen, A., Toivanen, P. *Curr. Opin. Rheum.* **7**, 279-283 (1995).

Infections s'accompagnant d'arthralgies diffuses

agent	particularités cliniques	particularités épidémiologiques
bactéries		
Neisseria meningitidis	septicémie, méningite	
Neisseria gonorrhoeae	**urétrite**, cervicite	**contact sexuel**, **menstruation**
Francisella tularensis	ulcération cutanée	**contact avec des animaux** (**lièvre**), piqûre de **tique**
Haemophilus influenzae	**méningite**	
Haemophilus ducreyi	**chancre mou**	**contact sexuel**
Chlamydia trachomatis	**lymphogranulomatose vénérienne, trachome**	**contact sexuel**
Chlamydia psittaci	**pneumopathie**	contact aviaire
Chlamydia pneumoniae	**pneumopathie**	
Mycoplasma pneumoniae	**pneumopathie**	sujet jeune
Coxiella burnetii	**pneumopathie**, hépatite	contact avec du **bétail**
Rickettsia conorii	éruption	piqûre de **tique**, pays d'endémie
Rickettsia rickettsii	éruption, tache noire	piqûre de **tique**, pays d'endémie
Mycobacterium tuberculosis	**pneumopathie, méningo-encéphalite**	contage
Mycobacterium leprae	**lèpre** lépromateuse	pays d'endémie
***Brucella* spp.**	fièvre sudoro-algique, **méningo-encéphalite**	contact avec du **bétail**, pays d'endémie
Borrelia burgdorferi	**maladie de Lyme**	piqûre de **tique**, pays d'endémie
***Borrelia* spp.**	**fièvre récurrente à poux, fièvre récurrente à tiques**	contage, pays d'endémie
Leptospira interrogans	myalgies, hépato-néphrite, **méningite**	bain en **eau** douce, contact avec des **rongeurs**
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	**syphilis** secondaire	**contact sexuel**
virus		
Enterovirus	syndrome grippal, pleurodynie, **diarrhée aiguë**	épidémie
poliovirus	paralysie flasque, **diarrhée aiguë**	épidémie, pays d'endémie
adenovirus	syndrome grippal, éruption, **adénopathies**	épidémie
myxovirus influenzae	syndrome grippal	épidémie
rubéole	éruption	épidémie
virus d'Epstein-Barr	**angine, polyadénopathies**	
Cytomegalovirus	syndrome grippal (primo-infection)	sujet jeune
VIH	primo-infection	**toxicomanie IV**
hépatites A-B-C-E	hépatite	



(suite)

Infections s'accompagnant d'arthralgies diffuses

agent	particularités cliniques	particularités épidémiologiques
arbovirus	syndrome grippal, hépato-néphrite, éruption	pays d'endémie
fièvres hémorragiques virales	syndrome grippal, hépato-néphrite, éruption	pays d'endémie
parvovirus B19		
champignons		
***Histoplasma* spp.**	syndrome grippal (primo-infection)	pays d'endémie
parasites		
***Plasmodium* spp.**	fièvre tierce ou quarte, **splénomégalie**	pays d'endémie
***Trypanosoma* spp.**	**adénopathies, encéphalite**	pays d'endémie
Trichinella spiralis	myalgies, **hyperéosinophilie**	pays d'endémie
Dracunculus medinensis	lymphangite, myosite, ulcération cutanée	pays d'endémie

arthrite exogène

Les arthrites correspondent à une inflammation de la synoviale avec suppuration dans la cavité articulaire. On distingue les **arthrites exogènes**, les **arthrites hématogènes** et les **arthrites réactionnelles**. Les **arthrites exogènes** sont secondaires à une inoculation directe (ponction articulaire, injection intra-articulaire, arthrographie, geste chirurgical, traumatisme, maladie d'inoculation). Les arthrites septiques sont le plus souvent bactériennes et monomicrobiennes.

Les arthrites septiques sont le plus souvent aiguës. Les patients présentent un état infectieux d'apparition brutale, une articulation hyperalgique, tuméfiée, rouge avec parfois des signes d'extension : tendinite, lymphangite, **adénopathie**. Chez les enfants jeunes, la symptomatologie est dominée par la fièvre, l'absence de mobilisation du membre et les pleurs.

Le diagnostic étiologique est fait par culture en **milieux de culture non spécifiques** aérobies, **anaérobies**, en **milieux de culture spécifiques** pour ***Mycobacterium* spp.**, et identification de l'agent à partir du **liquide articulaire** obtenu par ponction de l'articulation en cause. Les **hémocultures** sont systématiques. La culture et l'examen anatomopathologique de biopsies synoviales sont utiles dans les arthrites chroniques. En cas de doute, échographie, tomodensitométrie ou IRM peuvent aider au diagnostic.

Kinsley, G., Sieper, J. *Ann. Rheum. Dis.* **55**, 564-570 (1996).
Smith, J.W. *Infect. Dis. North. Am.* **4**, 523-538 (1990).
Toivanen, A., Toivanen, P. *Curr. Opin. Rheum.* **7**, 279-283 (1995).

Principaux agents étiologiques des **arthrites exogènes**

agent	fréquence	particularités épidémiologiques
formes aiguës		
Staphylococcus aureus	●●●●	
***Streptococcus* spp.**	●●●●	
entérobactéries	●●●	
bactéries **anaérobies**	●	
Pasteurella multocida	●	**morsure** animale, piqûre végétale, atteinte des mains
Streptobacillus moniliformis	●	**morsure** de **rat**, atteinte des mains
formes chroniques		
staphylocoques coagulase négative	●●●	
Mycobacterium marinum	●	piqûre d'oursin, arête de **poisson**, contact d'une peau lésée avec de l'**eau** d'**aquarium**, atteinte des mains
Mycobacterium fortuitum/chelonae	●	
Nocardia *astéroides*	●	
Sporothrix schenckii	●	
Coccidioides immitis	●	
Blastomyces dermatitidis	●	

(suite)

Principaux agents étiologiques des **arthrites exogènes**

agent	fréquence	particularités épidémiologiques
Candida albicans	•	
Candida spp.	•	
Pseudallescheria boydii	•	

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

arthrite hématogène

Les arthrites correspondent à une inflammation de la synoviale avec suppuration dans la cavité articulaire. On distingue les **arthrites exogènes**, les **arthrites hématogènes** et les **arthrites réactionnelles**. Toute **bactériémie** peut se compliquer d'une ou plusieurs localisations secondaires articulaires. Chez l'enfant avant deux ans, les **ostéomyélites** peuvent se compliquer d'une extension à l'articulation contiguë, réalisant une ostéo-arthrite. Les arthrites multiples représentent 10 % des cas d'arthrites infectieuses. Certains facteurs prédisposent aux arthrites septiques, dont la polyarthrite rhumatoïde, la chondrocalcinose, la prise de **toxiques** par **toxicomanie** intraveineuse, ou la présence de matériel prothétique ostéo-articulaire.

Les patients présentent au cours ou au décours immédiat d'un état le plus souvent fébrile des douleurs articulaires intenses d'apparition brutale. Les patients présentent une articulation hyperalgique, tuméfiée, rouge avec parfois des signes d'extension : tendinite, lymphangite, **adénopathies**. Chez les enfants jeunes, la symptomatologie est dominée par de la fièvre, une immobilité du membre et des pleurs. L'articulation la plus souvent atteinte chez l'adulte est le genou, suivie par le poignet et l'épaule. Chez l'enfant, la hanche, puis le genou sont atteints en priorité, puis l'épaule et la cheville. Dans les formes chroniques, le début des signes est progressif et les symptômes sont moins marqués. La suspicion d'un **rhumatisme articulaire aigu**, d'une **fièvre Q** chronique ou d'une origine embolique de l'arthrite doit faire rechercher une **endocardite** infectieuse.

Le diagnostic étiologique est fait par l'**examen direct** et la culture en **milieux de culture non spécifiques** aérobies, **anaérobies** et **milieux de culture spécifiques** pour ***Mycobacterium* spp.** du **liquide articulaire** obtenu par ponction. Les **hémocultures** sont systématiques. L'**intradermoréaction à la tuberculine** sera pratiquée en cas d'arthrite d'évolution subaiguë. Les **sérologies *Brucella* spp.** et ***Borrelia burgdorferi*** doivent être pratiquées en fonction du contexte. Le dosage des antistreptolysines et des antistreptodornases peut orienter vers un **rhumatisme articulaire aigu** post-streptococcique. Une échocardiographie cardiaque doit être pratiquée au moindre doute d'**endocardite**.

Kinsley, G., Sieper, J. *Ann. Rheum. Dis.* **55**, 564-570 (1996).
Smith, J.W. *Infect. Dis. North. Am.* **4**, 523-538 (1990).
Toivanen, A., Toivanen, P. *Curr. Opin. Rheum.* **7**, 279-283 (1995).

Principaux agents étiologiques d'**arthrite hématogène**

agent	fréquence	pathologie	terrain	particularités cliniques
bactéries				
Staphylococcus aureus	••••		à tout âge	
Pseudomonas aeruginosa	••		à tout âge	
Haemophilus influenzae type B	•		nourrisson	
entérobactéries	••		à tout âge	
Streptococcus agalactiae	•••		nouveau-né	
Streptococcus pneumoniae	••		sujets âgés, immunodépression	
Streptococcus spp.	•		à tout âge	
Mycobacterium tuberculosis	••	tuberculose	à tout âge	caractère volontiers torpide, genoux, hanches, sacro-iliaques, coudes
Mycobacterium leprae	•	**lèpre** lépromateuse	à tout âge	poignets, carpe

(suite)

Principaux agents étiologiques d'**arthrite hématogène**				
agent	fréquence	pathologie	terrain	particularités cliniques
Streptococcus pyogenes	•	**rhumatisme articulaire aigu**	âge scolaire (4–18 ans) secondaire à une **angine**	mono- ou polyarthrite migratrice des chevilles, genoux, coudes ou poignets
Brucella melitensis	•	**brucellose**	à tout âge, consommation de produits laitiers contaminés	fièvre à recrudescence vespérale. Atteinte sacro-iliaque, aiguë ou chronique
Neisseria meningitidis	•	méningoccie disséminée	à tout âge	**méningite**, éruption cutanée, polyarthrite
Neisseria gonorrhoeae	••	gonococcie disséminée	adulte jeune, **menstruation**, contamination vénérienne	oligoarthrite asymétrique migratrice des poignets, doigts, genoux, chevilles, éruption cutanée
Borrelia burgdorferi	••	**maladie de Lyme**	à tout âge **piqûre** de **tique**	érythème chronique migrant, oligoarthrite (genoux)
champignons				
Candida spp.	•			
Penicillium marneferi	•			**VIH**
Sporothrix schenlii	•			**VIH**
virus				
virus de la **rubéole**	•		femme jeune	
virus des **oreillons**	•		homme jeune	**parotidite**
parvovirus B19	••			
virus de l'**hépatite B**	•		à tout âge	

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

arthrite réactionnelle

Les arthrites correspondent à une inflammation de la synoviale avec suppuration dans la cavité articulaire. On distingue les **arthrites exogènes**, les **arthrites hématogènes** et les **arthrites réactionnelles**. Les **arthrites réactionnelles** sont des syndromes caractérisés par une inflammation aseptique des articulations, secondaire à des infections extra-articulaires. Ce type d'arthrite survient plus souvent chez les sujets porteurs du marqueur génétique **HLA-B27** au décours d'une infection génitale ou digestive.

L'atteinte est le plus souvent polyarticulaire, asymétrique, touchant surtout les grosses articulations des membres inférieurs, mais aussi les orteils, et persiste souvent plus d'un mois. Une forme clinique particulière est constituée par le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, associant **conjonctivite**, **urétrite** et **arthrites réactionnelles**. La survenue d'enthésopathies est fréquente. Les symptômes évoluent le plus souvent spontanément vers la guérison en trois à quatre mois, mais il existe des rechutes transitoires dans 50 % des cas.

Le diagnostic étiologique repose sur le tableau clinique et l'anamnèse. Un épisode de **dysenterie** dans les trois semaines précédant l'arthrite, au mieux avec isolement de ***Shigella* spp.**, ***Salmonella* spp.**, *Yersinia* spp., ou ***Campylobacter* spp.** fonde le diagnostic d'**arthrite réactionnelle**. Les **coprocultures** sont inutiles en dehors d'un épisode de diarrhée. La **sérologie *Chlamydia trachomatis*** et le typage HLA permettent de confirmer le diagnostic d'**arthrite réactionnelle**. Il est possible de détecter l'ADN bactérien à partir du **liquide articulaire** ou du tissu synovial obtenu par biopsie par **PCR** et **séquençage de l'ADN**.

Kinsley, G., Sieper, J. *Ann. Rheum. Dis.* **55**, 564-570 (1996).
Smith, J.W. *Infect. Dis. North. Am.* **4**, 523-538 (1990).
Toivanen, A., Toivanen, P. *Curr. Opin. Rheum.* **7**, 279-283 (1995).

Étiologies des **arthrites réactionnelles**

agent	fréquence	terrain
forme vénérienne		
Chlamydia trachomatis	●●	homme entre 20 et 40 ans
Neisseria gonorrhoeae	●●	
forme dysentérique		
***Shigella* spp.**	●	
***Salmonella* spp.**	●	
Yersinia spp.	●	
***Campylobacter* spp.**	●	

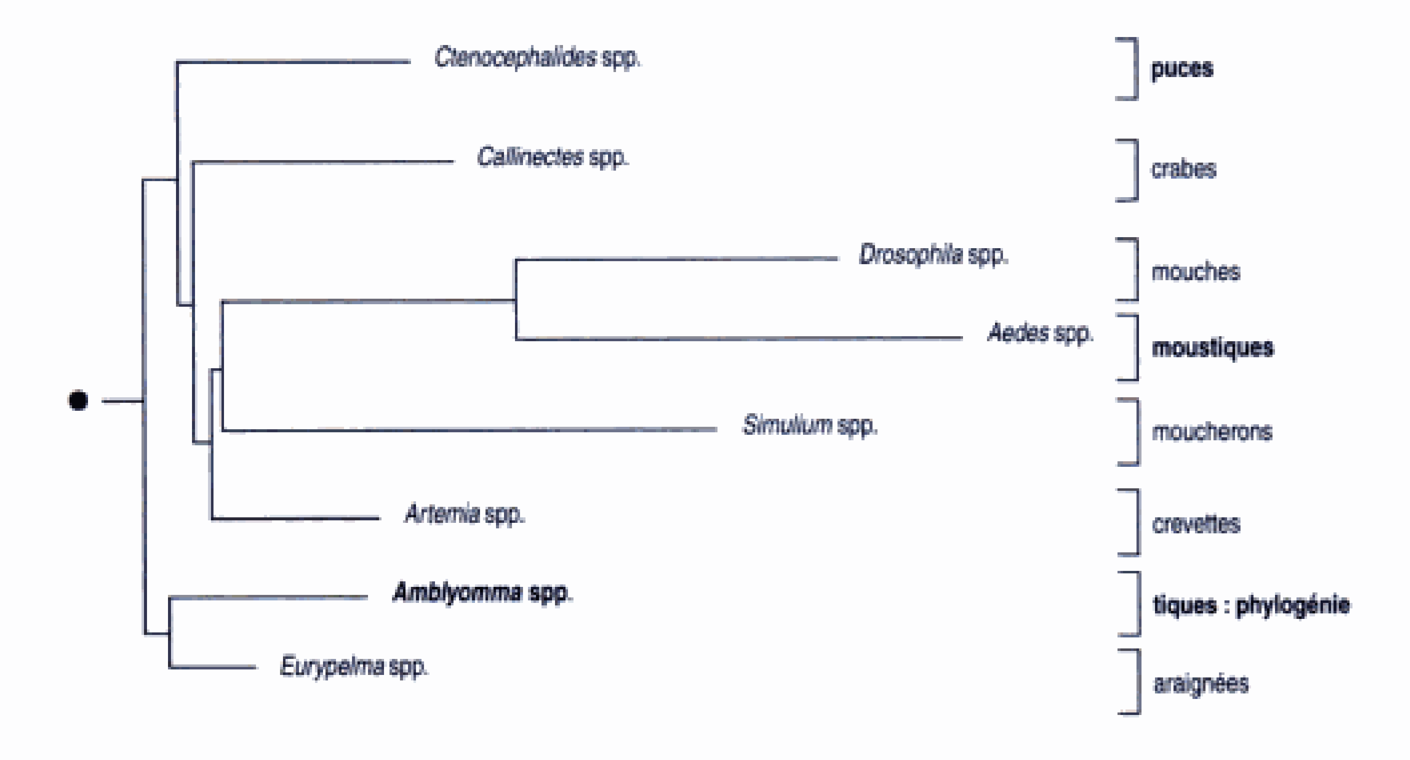
●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

arthropodes

Les **arthropodes** peuvent être des vecteurs de maladies transmissibles ou provoquer des nuisances par eux-mêmes. Les **arthropodes** d'intérêt médical font partie des **acariens cuticoles**, des **acariens piqueurs**, des **insectes diptères nématocères**, des **insectes diptères brachycères**, des **réduves**, des **puces** et des **poux.**

arthropodes : phylogénie

● Arbre père : **eucaryotes : phylogénie**
Phylogénie basée sur la séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique par la méthode ***neighbor-joining***



ascaridiase

L'**ascaridiase** est une helminthiase intestinale due au **nématode *Ascaris lumbricoides***. Voir **helminthes : phylogénie**. Il s'agit d'un ver rond, strictement humain, de 2 à 6 mm de diamètre, de 20 à 25 cm de long pour la femelle, et de 15 à 17 cm de long pour le mâle.

L'**ascaridiase** est une parasitose cosmopolite, fréquente en zones tropicales et tempérées. La contamination humaine est liée au **péril fécal**. L'homme s'infecte par ingestion d'**eau** ou d'aliments souillés par des œufs embryonnés. Après libération de leur coque ovulaire les larves traversent la paroi intestinale, puis migrent vers le foie, les veines sus-hépatiques, le cœur droit, les poumons, et le carrefour aéro-digestif où elles sont dégluties et regagnent le tube digestif où elles maturent en vers adultes. La phase adulte, endocavitaire, a lieu dans l'intestin grêle. La ponte des œufs débute 2 mois après la contamination. Ceux-ci sont libérés dans le milieu extérieur où ils s'embryonnent et deviennent infectants après 2 à 4 semaines seulement.

Cliniquement l'**ascaridiase** est souvent muette. La phase d'invasion, ou **ascaridiase** larvaire, peut être révélée par un **syndrome de Loeffler**. Cette phase est marquée par la présence d'une **hyperéosinophilie** qui débute 3 à 7 jours après la contamination, atteint son maximum après 3–4 semaines (jusqu'à 20 à 60 % de polynucléaires éosinophiles), puis régresse lentement en quelques semaines. La phase d'état, ou **ascaridiase** adulte, est dominée par la symptomatologie digestive, et le risque de complications chirurgicales (occlusion de l'intestin grêle, coliques hépatiques, ictère rétentionnel, **angiocholite**, **cholécystite**, plus rarement perforations intestinales, **pancréatite**, appendicite). À ce stade, l'**hyperéosinophilie** sanguine est modérée. L'**ascaridiase** est une étiologie de **vascularites nécrosantes**. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles**, qui met en évidence la présence d'œufs caractéristiques 2 mois après la contamination. Plus rarement les vers adultes peuvent être retrouvés dans les vomissements, dans les selles, ou peuvent être émis spontanément par l'anus. Ils peuvent également être découverts au niveau des voies biliaires ou dans la lumière intestinale lors d'une intervention chirurgicale pour obstruction. Le **diagnostic sérologique**, de peu d'intérêt, est basé sur les techniques d'**immunofluorescence indirecte** ou d'**ELISA**, et permet de mettre en évidence la présence d'anticorps spécifiques à la phase larvaire, avant l'émission des œufs dans les selles.

de Silva, N.R., Guyatt, H.L., & Bundy, D.A. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **91**, 31-36 (1997).
Khuroo, M.S. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 553-577 (1996).
Villamizar, E., Mendez, M., Bonilla, E., Varou, H., & de Onatra, S. *J. Pediatr. Surg.* **31**, 201-204 (1996).

Ascaris lumbricoides

Voir **ascaridiase**

Asie centrale

Les maladies liées aux **risques alimentaires** sont très fréquentes : **typhoïde**, tourista, **choléra**, **dysenterie bacillaire**, helminthiases intestinales, **hépatite A**, **hépatite E**, **giardiase**, poliomyélite. Les maladies vectorisées sont le **paludisme**, la **filariose**, le virus ***sandfly***, les **leishmanioses**, la **peste** (en **Inde**), la **dengue**. Par ailleurs, l'**hépatite B** et la **tuberculose** sont endémiques, de même que les syndromes post-streptococciques (**rhumatisme articulaire aigu** et **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**) et la **diphtérie**. La **rage** est un danger permanent et la **brucellose** est fréquente.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite delta (exception : **îles Maldives**)
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica (exception : **îles Maldives**)
histoplasmose américaine
kyste hydatique
Plasmodium falciparum (exception : **îles Maldives**)
Plasmodium malariae (exception : **îles Maldives**)
Plasmodium vivax (exception : **îles Maldives**)



Asie du Sud-Est

Les maladies liées aux **risques alimentaires** sont fréquentes : **hépatite A**, **hépatite E**, **typhoïde**, tourista, **choléra**, **dysenterie bacillaire**, helminthiases intestinales cosmopolites, **schistosomiases**, **clonorchiase**, **paragonimose**, **fasciolopsiase**. Les maladies vectorisées sont le ***scrub typhus***, le **paludisme**, le **typhus murin**, la **peste**, la **dengue** et l'**encéphalite japonaise**. Par ailleurs, l'**hépatite B** et la **tuberculose** sont hyperendémiques, le **trachome** est présent, le **sida** se développe rapidement, la **leptospirose** est fréquente, la **mélioïdose** est présente et les syndromes post-streptococciques (**rhumatisme articulaire aigu** et **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**) sont un problème majeur.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
dengue
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
Angiostrongylus cantonensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
cysticercose
Entamoeba histolytica (exception : **Singapour**)
fasciolopsiase (exception : **Brunei**)
filariose lymphatique
Gnathostoma spinigerum (exception : **Brunei**)
histoplasmose américaine
kyste hydatique (exception : **Singapour**)
métagonimose
opistorchiase (exception : **Brunei**)
Plasmodium falciparum
Plasmodium malariae (exception : **Brunei**)
Plasmodium vivax (exception : **Brunei**)
paragonimose



Asie orientale

Les maladies liées aux **risques alimentaires** dépendent du niveau économique. Rares au **Japon** et en **république de Corée**, elles sont plus fréquentes dans les autres pays. Les helminthiases spécifiques sont la **bilharziose** à ***Schistosoma japonicum***, la **chlonorchiase, la paragonimose** et la **fasciolase**. Parmi les maladies vectorisées, le ***scrub typhus***, le **typhus murin**, les **filarioses lymphatiques**, la **dengue**, l'**encéphalite japonaise** et la fièvre hémorragique de Corée sont endémiques. Enfin, l'**hépatite B** est très fréquente, le **trachome**, la **leptospirose** et la **rage** sont fréquents en **Chine**.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
typhoïde (exception : **Japon**)

maladies parasitaires :
Angiostrongylus cantonensis
clonorchiase (exception : **Mongolie**)
histoplasmose américaine
paragonimose (exception : **Mongolie**)



ASLO

Voir **sérologie streptococcique**

aspergillose

Les **champignons** filamenteux du genre ***Aspergillus*** appartiennent à la classe des ascomycètes. Voir ***Aspergillus* spp. : phylogénie**. Ils ont une extrémité renflée en massue, ornée de phialides portant des spores disposées en chaînettes. Les espèces pathogènes pour l'homme sont : ***Aspergillus*** *fumigatus*, ***Aspergillus*** *flavus*, ***Aspergillus*** niger, ***Aspergillus*** *nidulans* et ***Aspergillus*** *terreus*. D'autres espèces sont plus rarement isolées, notamment ***Aspergillus*** *sydowi*, ***Aspergillus*** *ustus*, ***Aspergillus*** *versicolor*, ***Aspergillus*** *amstelodam*, ***Aspergillus*** *oryzae*, ***Aspergillus*** *restrictus*, ***Aspergillus*** *candidus*, ***Aspergillus*** *nidulans*, ***Aspergillus*** *carneus*, ***Aspergillus*** *clavatus*.

Ce sont des **champignons** ubiquitaires qui prolifèrent dans le sol et sur les matières organiques en décomposition. L'**aspergillose** est une affection cosmopolite. L'homme se contamine par inhalation de spores (2,5 à 3 µm) présentes dans l'atmosphère. ***Aspergillus* spp.** est fréquemment responsable d'infections chez le **granulopénique**, chez le patient ayant subi une **transplantation rénale**, chez le patient ayant subi une **transplantation cardiaque** ; il est également responsable d'infections sur **cathéter** et chez le patient infecté par le VIH.

Les formes cliniques pulmonaires sont les plus fréquentes. L'aspergillome est une affection lentement progressive qui se développe dans une bronche ou une cavité préformée (caverne tuberculeuse, lésions secondaires de sarcoïdose, dilatation des bronches ou histoplasmose) et associe des hémoptysies pouvant mettre en jeu le pronostic vital et une image typique en grelot au niveau de l'apex à la radiographie du thorax. La **pneumopathie** aspergillaire aiguë est caractérisée par une fièvre à 40 °C avec altération de l'état général, dyspnée intense et des opacités multiples à la radiographie. Les **champignons** du genre ***Aspergillus*** peuvent être responsables de **pneumopathies nosocomiales**. L'**aspergillose** broncho-pulmonaire allergique évolue par poussées caractérisées par des épisodes broncho-pulmonaires aigus. L'alvéolite allergique extrinsèque est une affection de résolution spontanée, consécutive à l'inhalation massive de spores. Parmi les autres manifestations cliniques, l'otomycose est une **otite externe** chronique due à **Aspergillus** *fumigatus* ou **Aspergillus** niger favorisée par des lésions d'eczéma, une antibiothérapie locale et un **déficit en IgA**. La **sinusite** granulomateuse due à **Aspergillus** *flavus* ou **Aspergillus** *fumigatus* est indolente, mais l'évolution peut se faire vers l'invasion vasculaire et la nécrose chez les patients **granulopéniques**. La **kératite** aspergillaire est favorisée par l'administration répétée de collyre antibiotique et peut survenir après un traumatisme mineur de la cornée ou dans les suites opératoires de chirurgie de cataracte, et peut se compliquer d'**endophtalmie**. Plus rarement s'observent des formes disséminées, de pronostic sombre, avec localisations secondaires cérébrales (**abcès cérébral**, **encéphalite** et **méningo-encéphalite**), cardiaques (**endocardite à hémocultures négatives**, **endocardite sur prothèse**, **myocardite**, **péricardite**) et osseuses (**spondylodiscite**), qui peuvent aboutir à un tableau d'**insuffisance rénale fébrile**. Elles sont particulièrement fréquentes chez les patients présentant une **immunodépression**. La présence de filaments ramifiés avec têtes aspergillaires sur l'**examen direct** des prélèvements et sur les coupes histologiques est un argument diagnostique. La culture sur milieu de Sabouraud permet l'identification d'espèce en 10 jours. Au cours des formes cliniques invasives, la **sérologie** (techniques d'immunodiffusion, immuno-électrophorèse et électrosynérèse) permet en général de conforter le diagnostic, alors que la recherche d'antigènes circulants est une technique peu sensible.

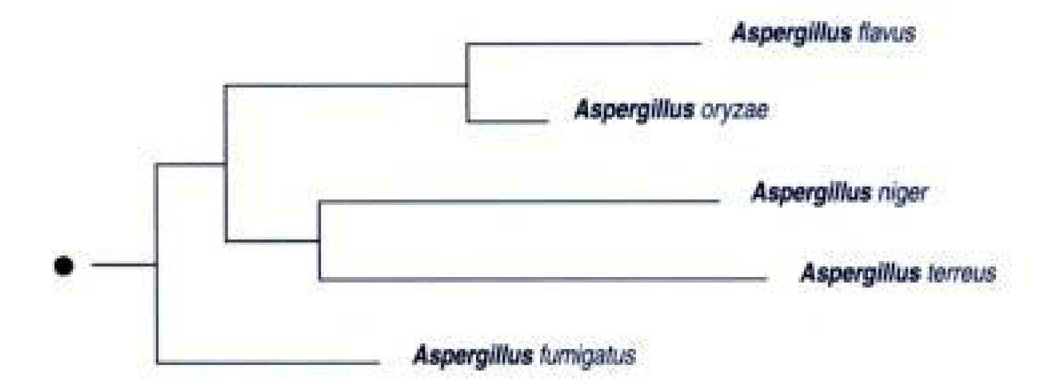
Khoo, S.H. & Denning, D.W. *Clin. Infect. Dis.* **19** Suppl. 1, 41-48 (1994).
Denning, D.W. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 456-462 (1994).
Andriole, V.T. *Clin. Infect. Dis.* **17** Suppl. 2, 481-486 (1993).

Aspergillus spp.

Voir **aspergillose**

Aspergillus spp. : phylogénie

● Arbre père : **champignons : phylogénie**
Phylogénie basée sur la séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique par la méthode ***neighbor-joining***



aspiration endotrachéale

Elle est réalisée chez le malade intubé ou trachéotomisé. Le prélèvement, même s'il est réalisé au contact de la lésion, est souvent contaminé par la flore commensale. Le traitement du prélèvement et son interprétation sont ceux d'un **examen cyto-bactériologique des prélèvements des voies aériennes basses**.

Boersma, W.G. & Holloway, Y. *Curr. Opin. Infect.* **9**, 76-84 (1996).

Astrakan fever Rickettsia

Pathogène émergent, 1991

Bactérie de localisation intracellulaire stricte bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange** appartenant aux **protéobactéries du groupe** α**1**. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**. Elle fait partie du groupe des rickettsies responsables de fièvres boutonneuses.

Cette bactérie a été isolée de la **tique** de **chien** ***Rhipicephalus*** *pumilio* qui en est le vecteur. La maladie survient sous forme d'épidémie pendant la période estivale dans la région d'Astrakan sur les bords de la mer Caspienne depuis 1983. Les patients présentent une **éruption fébrile**, et l'escarre d'inoculation est retrouvée dans 20 % des cas. La mortalité est faible ou nulle.

C'est une bactérie de **niveau de confinement P3** et les techniques de diagnostic utilisées pour le diagnostic de l'infection à ***Rickettsia conorii*** lui sont applicables.

Tarasevich, I.V., Makarova, V.A., Fetisova, N.F., et al. *Lancet* **337**, 172-173 (1991).
Tarasevich, I.V., Makarova, V.A., Fetisova, N.F.,Stepanov, A.V., Miskarova, E.D. & Raoult, D. *Eur. J. Epidemiol.* **7**, 294-298 (1991).

astrovirus

Il s'agit de petits virus nus à ARN monocaténaire positif, de 30 nm de diamètre, dont la capside présente une symétrie cubique. Il existe sept **sérotypes**, le type 1 étant le plus fréquent.

Leur transmission se fait sur le mode féco-oral, par voie alimentaire ou hydrique (**péril fécal**). Les infections se manifestent sous forme d'épidémies dans les crèches et les écoles, toute l'année avec une recrudescence saisonnière en hiver dans les pays tempérés. Leur répartition est cosmopolite. Soixante-dix pour cent des enfants ont des anticorps spécifiques à l'âge de 5 ans.

Leur pouvoir pathogène semble très faible et les infections sont le plus souvent asymptomatiques. Le tableau clinique est marqué par des troubles gastro-intestinaux légers du petit enfant à type de **diarrhée aiguë** et de vomissements. Ils sont également responsables de **diarrhée aiguë** du **sujet âgé** et de **diarrhée au cours de l'infection à VIH**.

Le diagnostic est direct par **microscopie électronique** sur prélèvements de selles (où le virus apparaît sous forme d'étoile). Certains laboratoires peuvent pratiquer une recherche d'antigène viral dans les selles par technique immuno-enzymatique ou de génome viral par RT-**PCR**.

Belliot, G., Laveran, H. & Monroe, S.S. *J. Med. Virol.* **51**, 101-106 (1997).
Blacklow, N.R. & Greenberg, H.B. *N. Engl. J. Med.* **325**, 252-264 (1991).
Hart, C.A. & Cunliffe, N.A. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 333-339 (1996).

athérosclérose et infection

Les maladies du système cardio-vasculaire représentent une des causes les plus fréquentes de décès dans les pays industrialisés. La plupart de ces décès sont dus à une seule maladie, l'**athérosclérose** coronaire. Les facteurs de risque connus de l'**athérosclérose** coronaire sont l'âge, le sexe, le tabac, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie, l'hérédité, le stress et le **diabète**. Le rôle potentiel d'une infection dans le développement de l'**athérosclérose** avait été évoqué au début du siècle par Sir William Osler. Cette théorie suggère que l'infection peut contribuer à la formation de l'**athérosclérose** après lésion de l'endothélium vasculaire. Elle est supportée par des modèles animaux qui ont montré la formation d'**athérosclérose** chez le poulet après infection expérimentale par des herpès virus aviaires. D'autres étiologies infectieuses, telles que ***Cytomegalovirus*** et ***Helicobacter pylori***, ont été proposées comme substratum à l'athéromatose. Toutefois c'est avec ***Chlamydia pneumoniae*** que la corrélation entre maladie coronaire et infection bactérienne est le mieux établie sur le plan épidémiologique. De plus, la détection des antigènes spécifiques de ***Chlamydia pneumoniae*** dans les lésions d'**athérosclérose** coronaire et l'identification de ***Chlamydia pneumoniae*** dans les coronaires par immuno-histochimie ou par **PCR** sont des arguments confortant le rôle de ***Chlamydia pneumoniae*** dans la formation de thrombose coronaire. Encore plus récemment, des modèles expérimentaux ont appuyé cette hypothèse et il a été démontré in vitro que ***Chlamydia pneumoniae*** infectait les cellules endothéliales vasculaires humaines et induisait une activité procoagulante.

Fryer, R.H. *J. Invest. Med.* **45**, 168-174 (1997).
Moazed, T.C., *J. Infect. Dis.* **175**, 883-890 (1997).
Mlot, C. *Science* **272**, 1422 (1996).

atrophie folliculaire

L'**atrophie folliculaire** fait partie du groupe des adénites folliculaires. Les lésions touchent les zones ganglionnaires B-dépendantes. Au cours de l'infection à **VIH**, les centres germinatifs sont de petite taille et très pauvres en lymphocytes. Ils contiennent presque essentiellement des cellules folliculaires dendritiques. La plupart des follicules lymphoïdes sont dépourvus de zone du manteau et apparaissent « dénudés ». Les zones interfolliculaires sont généralement le siège d'une plasmocytose avec de nombreux histiocytes et immunoblastes, accompagnée d'une hyperplasie vasculaire. Le stade terminal est caractérisé par une absence de structure folliculaire avec quelques structures pseudo-folliculaires fibreuses. La pulpe ganglionnaire est le siège d'une déplétion lymphocytaire sévère. Les populations persistantes sont plasmocytaire et histiocytaire.

Krishnan, J., Danon, A.D. & Frizzera, G. *Am. J. Clin. Pathol.* **99**, 385-396 (1993).

auramine (coloration par l')

L'**auramine** est un fluorochrome qui se fixe aux acides mycoliques des mycobactéries, et dont la fixation résiste à une décoloration par un mélange d'acide et d'alcool. Les bactéries colorées apparaissent fluorescentes avec une couleur vert-jaune. C'est ainsi un équivalent fluorescent de la coloration de **Ziehl-Neelsen**. Cette technique est plus sensible et plus rapide que la coloration de **Ziehl-Neelsen**, mais sa moindre **spécificité** nécessite de l'associer à une coloration de **Ziehl-Neelsen** en cas de résultat positif.

Strumpf., I.J., Tsang, A.Y., Schork, M.A. & Weg, J.G. *Am. Rev. Respir. Dis.* **114**, 971-976 (1976).
Lipsky, B.A., Gates, J.O., Tenover, F.C. & Plorde, J.J. *Rev. Infect. Dis.* **6**, 214-222 (1984).
Woods, G.L. & Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 382-404 (1996).

Australie

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
encéphalite de Murray Valley
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Kunjin
morbillivirus équin
Ross River
Sindbis
VIH-1

maladies bactériennes :
béjel
brucellose
Burkholderia pseudomallei
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia australis
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae

maladies parasitaires :
Acanthamoeba
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
Entamoeba histolytica
kyste hydatique

Plasmodium vivax
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
sporotrichose

Autriche

continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
sandfly
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
maladie de Lyme
tularémie

maladies parasitaires : **kyste hydatique**
trichinose

Azerbaïdjan

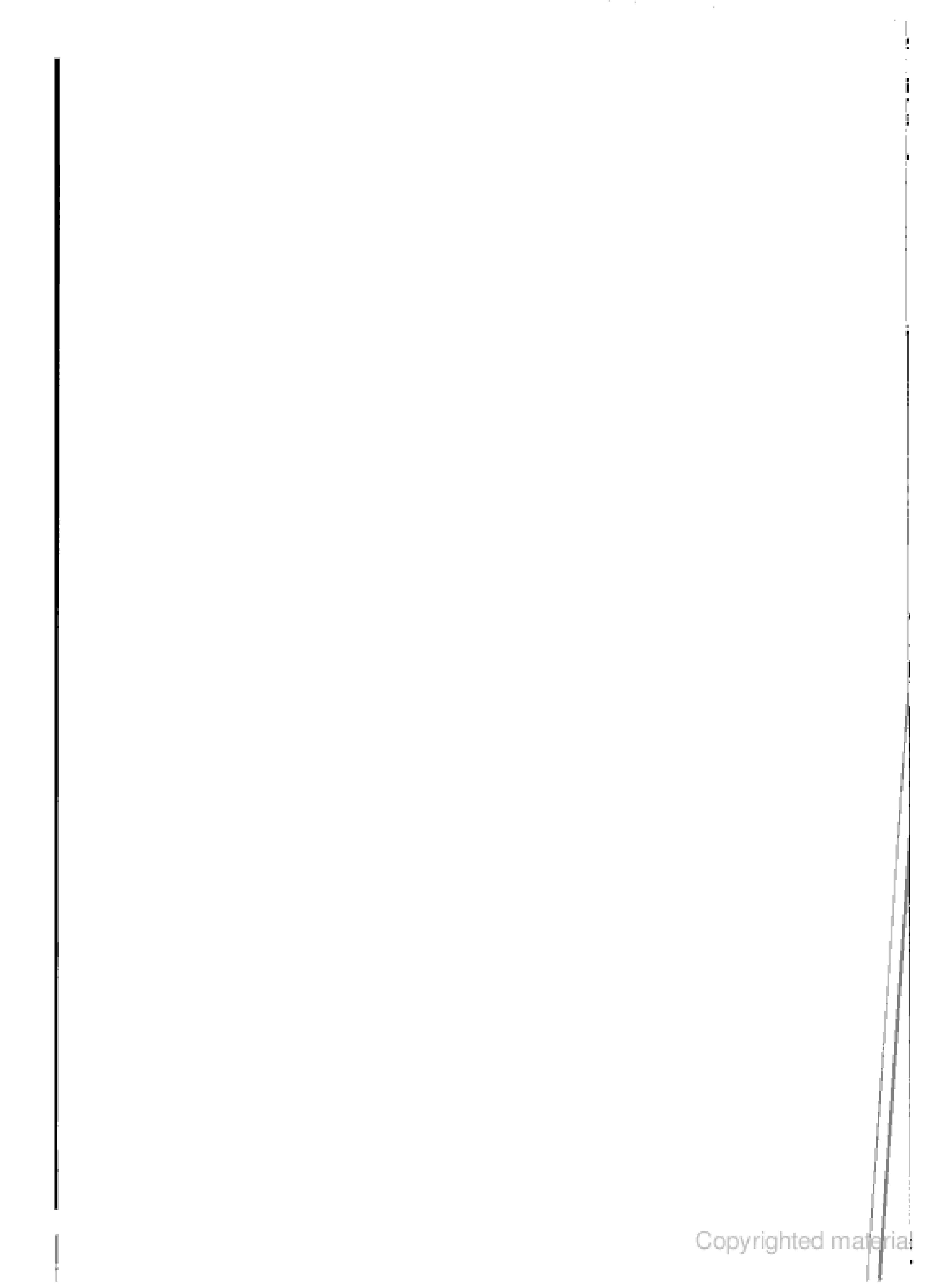
continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Inkoo
Kemerovo
rage
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon
diphtérie
tuberculose
tularémie

maladies parasitaires :	**échinococcose alvéolaire**
	Entamoeba histolytica
	kyste hydatique
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae



B

Babesia bovis

Voir **babésiose européenne**

Babesia divergens

Voir **babésiose européenne**

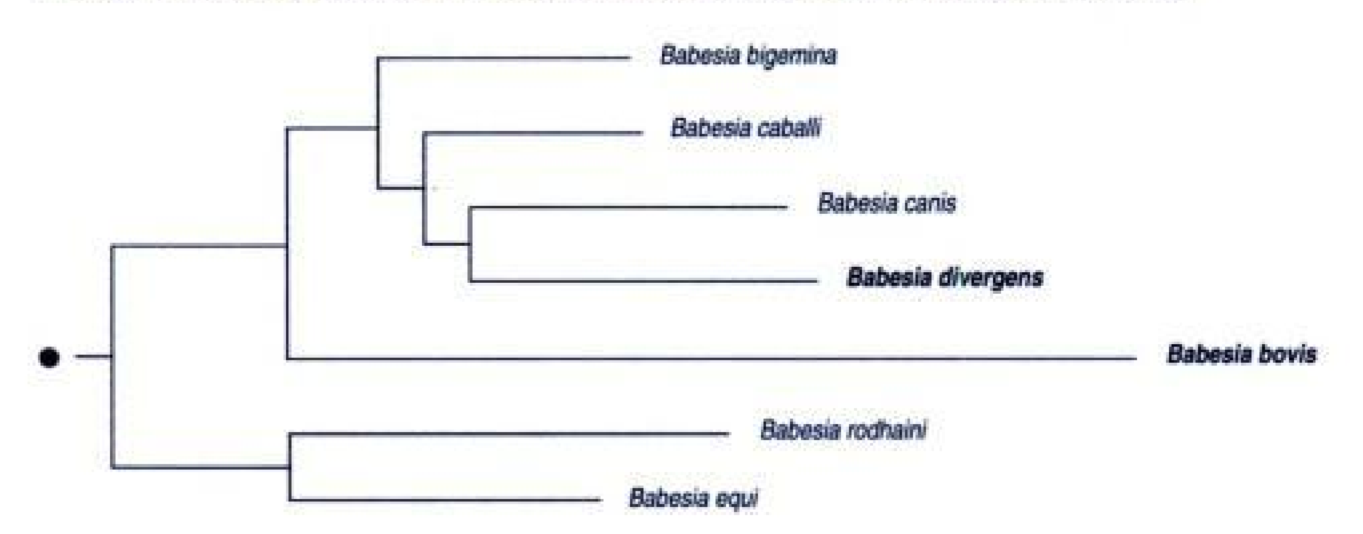
Babesia microti

Voir **babésiose américaine**

Babesia spp. : phylogénie

- Arbre père : **protozoaires : phylogénie**

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



babésiose américaine

La babésiose est la conséquence de l'infection par un **protozoaire** parasite des érythrocytes du genre ***Babesia***. Voir ***Babesia* spp. : phylogénie**. Plus de 70 espèces du genre ont été décrites chez différents hôtes vertébrés. Trois espèces seulement sont pathogènes pour l'homme dont ***Babesia microti*** aux **États-Unis d'Amérique**.

La babésiose est une **zoonose**. Les cas décrits aux **États-Unis d'Amérique** sont, pour la plupart, dus à ***Babesia microti*** qui est une espèce rencontrée chez les **rongeurs**. Sa transmission de l'animal réservoir à l'homme implique une **tique** vectrice, principalement ***Ixodes** scapularis*, retrouvée du New Hampshire au Maryland à l'Est, au Wisconsin et au Minnesota à l'Ouest. À la différence des espèces de ***Babesia*** pathogènes pour l'homme en **Europe**, ***Babesia microti*** peut infecter des sujets non **splénectomisés**. L'incidence de la **babésiose américaine** est sous-estimée en raison de la bénignité de l'infection et de l'existence de formes asymptomatiques. Comme la même espèce de **tique** transmet ***Babesia microti*** et ***Borrelia burgdorferi***, des infections mixtes, impliquant ces deux micro-organismes, ont été rapportées. La babésiose peut être transmise au cours de transfusions sanguines.

La babésiose à ***Babesia microti*** est le plus souvent bénigne ou inapparente. Dans les formes symptomatiques, les signes cliniques apparaissent 1 à 3 semaines après une piqûre de **tique** et ne sont pas spécifiques : fatigue, frissons, **céphalées fébriles**, **arthralgies fébriles**, **myalgies fébriles**, douleurs abdominales, urines foncées. D'autres manifestations pathologiques ont été rapportées : syndrome de détresse respiratoire, **splénomégalie** et hépatomégalie. Les signes biologiques aspécifiques de babésiose sont : une anémie hémolytique régénérative, une **thrombopénie fébrile**, une protéinurie et une hémoglobinurie, une augmentation des enzymes hépatiques sériques, un test de Coombs direct positif. Le diagnostic spécifique de la babésiose repose sur l'identification du parasite sur **frottis** sanguins colorés au **Giemsa**, observés en **microscopie optique**. Les trophozoïtes de ***Babesia*** ressemblent beaucoup à ceux de ***Plasmodium***. Le pourcentage d'érythrocytes parasités est en général compris entre 1 et 10 %, mais peut varier entre des valeurs de 1 % à 85 %. Les techniques de **concentration** comme la **goutte épaisse** ou la centrifugation en tube à micro-hématocrite avec coloration par l'**acridine orange** (technique QBC®) sont plus sensibles, mais elles ne permettent pas de différencier les trophozoïtes de ***Babesia*** et de ***Plasmodium***. Lorsque le parasite ne peut être mis en évidence sur les **frottis** sanguins, il est possible d'infecter des **hamsters** ou des gerbilles par une injection intrapéritonéale avec du sang des patients suspects. Le parasite est alors détecté dans le sang de l'animal 1 à 3 jours après l'inoculation. La **sérologie** par technique d'**immunofluorescence indirecte** est réalisable pour ***Babesia microti***; le seuil de positivité est de 1/256. Il existe des réactions croisées avec le sérodiagnostic du **paludisme**.

Marcus, L.C., Valigorsky, J.M., Fanning, W.L., Joseph, T., & Glick, B. *JAMA* **248,** 465-467 (1982).
Anderson, J.F., Mintz, E.D., Gadbaw, J.J., & Magnarelli, L.A. *J. Clin. Microbiol.* **29,** 2779-2783 (1991).

babésiose européenne

La babésiose est la conséquence de l'infection par un **protozoaire** parasite des érythrocytes du genre ***Babesia***. Voir ***Babesia* spp. : phylogénie**. Plus de 70 espèces du genre ont été décrites chez différents hôtes vertébrés. Trois espèces seulement sont pathogènes pour l'homme, dont ***Babesia divergens*** et ***Babesia bovis*** en **Europe**.

La babésiose est une **zoonose**. En **Europe**, sa transmission de l'animal réservoir à l'homme implique une **tique** vectrice : ***Ixodes ricinus***. Les cas européens rapportés sont sporadiques et peu répandus géographiquement. Les troupeaux de bovins constituent le réservoir de ***Babesia divergens*** et de ***Babesia bovis***. La maladie ne s'observe que chez des patients **splénectomisés** ou au cours de la **thalassémie** du fait d'une asplénie fonctionnelle.

En **Europe**, la babésiose se présente comme une maladie hémolytique fébrile chez un patient **splénectomisé**, elle est le plus souvent mortelle. Les signes biologiques aspécifiques de babésiose sont : une anémie hémolytique régénérative, une **thrombopénie fébrile**, une protéinurie et une hémoglobinurie, une augmentation des enzymes hépatiques sériques, un test de Coombs direct positif. Le diagnostic spécifique de la babésiose repose sur l'identification du parasite sur **frottis** sanguins colorés au **Giemsa** observés en **microscopie optique**. Les trophozoïtes de ***Babesia*** ressemblent à ceux de ***Plasmodium*** mais sont identifiés par leur forme en croix de Malte. Le pourcentage d'érythrocytes parasités est en général compris entre 1 et 10 %. Les techniques de **concentration** comme la **goutte épaisse** ou la centrifugation en tube à micro-hématocrite avec coloration par l'**acridine orange** (technique QBC®) sont plus sensibles, mais elles ne permettent pas de différencier les trophozoïtes de ***Babesia*** et de ***Plasmodium***. Lorsque le parasite ne peut être mis en évidence sur les **frottis** sanguins, il est possible d'inoculer des **hamsters** ou des gerbilles par injection intra-péritonéale de sang des patients. Le parasite est détecté dans le sang de l'animal quelques jours après. La **sérologie** par technique d'**immunofluorescence indirecte** est réalisable pour ***Babesia divergens***; le seuil de positivité est de 1/256. Il existe des réactions croisées avec le sérodiagnostic du **paludisme**.

Raoult, D., Soulayrol, L., Toga, B., Dumon, H. & Casanova, P. *Ann. Intern. Med.* **107,** 944 (1987).

bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)

Les **bacilles acido-alcoolo-résistants** sont un ensemble de bactéries synthétisant des acides gras particuliers, les acides mycoliques, acides gras à longue chaîne qui sont fixés au peptidoglycane et constituent une barrière plus ou moins hydrophobe en fonction du nombre d'insaturations présentes dans ces molécules. Les acides mycoliques fixent la fuschine au cours de la coloration de **Ziehl-Neelsen** et empêchent l'action décolorante des acides et des alcools. Les bactéries les plus acido-alcoolo-résistants sont les mycobactéries. D'autres genres bactériens possèdent une acido-alcoolo-résistance relative : les ***Nocardia***, les ***Gordona***, les ***Rhodococcus***, les *Tsukamurella*, *Dietzia maris* et à un moindre degré les **corynébactéries**. Certaines bactéries présentent également la caractéristique de pouvoir être colorées par la coloration de **Ziehl-Neelsen** bien qu'elles ne possèdent pas d'acides mycoliques, telles que ***Legionella micdadei***.

bacilles à Gram négatif non fermentants

Les **bacilles à Gram négatif non fermentants** représentent un groupe taxonomiquement divers de bacilles ou coccobacilles à **Gram** négatif qui, contrairement aux **entérobactéries**, appartiennent à plusieurs familles phylogénétiquement éloignées. L'étude de leur position taxonomique, basée essentiellement sur les analyses génomiques, l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**, étude par hybridation ADN-ADN, a souligné l'hétérogénéité génétique du groupe et conduit à de nombreuses modifications taxonomiques. Voir **bacilles à Gram négatif non fermentants : phylogénie**.

La principale caractéristique de ces bactéries est de ne pas fermenter le glucose. Il existe cependant deux exceptions, ***Kingella* spp.** et *Suttonella* spp. qui fermentent le glucose, mais faiblement et de manière tardive, et qui sont inclues dans le groupe des bactéries à **Gram** négatif non fermentantes. Ces bactéries sont le plus souvent aérobie stricte (la fermentation étant un processus **anaérobie**). Seules *Eikenella* spp., ***Moraxella* spp.**, ***Kingella* spp.**, et *Suttonella* spp. sont **anaérobie** facultative.

La majorité des bactéries à **Gram** négatif non fermentantes sont ubiquitaires, retrouvées au niveau du sol, de l'**eau**, des végétaux et dans l'environnement hospitalier. Ce sont le plus souvent des bactéries opportunistes retrouvées chez des patients ayant une pathologie sous-jacente, et responsables d'**infections nosocomiales**. Les bactéries à **Gram** négatif non fermentantes sont généralement non fastidieuses et cultivent en 24 à 48 heures sur des **milieux de culture non sélectifs**. Seules *Eikenella* spp., ***Kingella* spp.**, ***Moraxella* spp.** et *Sutonella* spp. sont plus exigeantes et nécessitent des **milieux de culture spécifiques** enrichis pour le primo-isolement.

Bacilles à Gram négatif non fermentants

espèce	ancienne dénomination	pathogénicité	fréquence
Acidovorax spp. (groupe β des protéobactéries)			
Acidovorax delafieldii	***Pseudomonas*** *delafieldii*	diverses sources d'isolement (**hémocultures**, plaies, tractus respiratoires)	••
Acidovorax facilis	***Pseudomonas*** *facilis*	rôle pathogène mal défini	••
***Acinetobacter* spp.** (groupe γ des protéobactéries)			
Acinetobacter *baumannii*	***Acinetobacter*** *anitratus*	**infections**	•••
Acinetobacter *calcoaceticus*	***Acinetobacter*** *calcoaceticus* spp. *calcoaceticus*	**nosocomiales** infections pulmonaires	••
Acinetobacter *haemolyticus*	***Acinetobacter*** *anitratus*	infections sur sonde	•
Acinetobacter *johnsonii*		urinaire	•
Acinetobacter *junii*		infections sur **cathéter**	••
Acinetobacter *lwoffii*	***Acinetobacter*** *calcoaceticus* spp. *lwoffii*	**septicémies** **endocardites**	•••
12 espèces innomées		**méningites** infections cutanées	•

(suite)

Bacilles à Gram négatif non fermentants

espèce	ancienne dénomination	pathogénicité	fréquence
Agrobacterium radiobacter (groupe α2 des protéobactéries)	*Agrobacterium tumefaciens* CDC Vd-3	septicémies endocardites **péritonites**	•
Alcaligenes spp. (groupe β des protéobactéries)		**infections nosocomiales**	
Alcaligenes *faecalis*	**Alcaligenes** *odorans*, ***Pseudomonas*** *odorans*, **CDC** VI	infections pulmonaires infections sur sonde urinaire	••
Alcaligenes *piechaudii*	***Alcaligenes*** *faecalis* type I		•
Alcaligenes *xylosoxidans* ssp. *denitrificans*	***Alcaligenes*** *denitrificans* **CDC** Vc *Achromobacter xylosoxidans*	**septicémies** infections sur **cathéter**	••
Alcaligenes *xylosoxidans* ssp. *xylosoxidans*	*Achromobacter ruhlandii*, **CDC** IIIa et IIIb	infections de plaies cutanées	••
Bordetella bronchiseptica (groupe β des protéobactéries)	*Bordetella bronchicanis*, **CDC** IVa	infections des voies respiratoires et ORL **septicémies** **endocardites** **péritonites** **méningites**	•
Burkholderia spp. (groupe β des protéobactéries)			
Burkholderia cepacia	***Pseudomonas cepacia***, *Pseudomonas kingii*, ***Pseudomonas*** *multivorans*, **CDC** EO-1	**infections nosocomiales** **infections urinaires** sur sonde infections pulmonaires **péritonites,** **septicémies**	•••
Burkholderia gladioli	***Pseudomonas*** *gladioli*, ***Pseudomonas*** *marginata*, ***Pseudomonas*** *alliicola*	arthrites **endocardites** **pneumopathies** chez les patients atteints de mucoviscidose	•
Burkholderia mallei	***Pseudomonas*** *mallei*	**morve**	•
Burkholderia pseudomallei	***Pseudomonas pseudomallei***	**mélioïdose**	•
Burkholderia picketti	***Pseudomonas*** *picketti*, **CDC** Va-1, **CDC** Va-2	infections sur sonde urinaire **infections nosocomiales** **pneumopathies** **septicémies, méningites**	••
Chryseomonas luteola (groupe γ des protéobactéries)	***Pseudomonas*** *luteola*, **CDC** Ve-1	**infections nosocomiales** infections sur **cathéter** **péritonites** infections de plaies abcès sous-diaphragmatique **endocardites** sur valve prothétique	•
***Comamonas* spp.** (groupe β des protéobactéries)			
Comamonas *acidovorans*	***Pseudomonas*** *acidovorans*	**bactériémies** par infection sur **cathéter** **otites moyennes** aiguës	•
Comamonas *testosteroni*	***Pseudomonas*** *testosteroni*	**bactériémies** par infection sur **cathéter** **conjonctivites**	•

(suite)

Bacilles à Gram négatif non fermentants			
espèce	ancienne dénomination	pathogénicité	fréquence
Eikenella corrodens (groupe β des protéobactéries)	CDC HB-1	infections de plaie après morsure humaine endocardites méningites abcès des parties molles empyèmes sous-duraux	••
Flavimonas oryzihabitans (groupe γ des protéobactéries)	*Pseudomonas oryzihabitans*, CDC Ve-2	infections nosocomiales infections sur cathéter péritonites infections de plaie	•
Flavobacterium spp. (groupe *Bacteroides-Cytophaga*)		infections nosocomiales	
Flavobacterium breve	*Bacillus brevis*	méningites néonatales	•
Flavobacterium indologenes	CDC IIb, *Flavobacterium gleum*, *Flavobacterium aureum*	chez les prématurés (principalement	•
Flavobacterium meningosepticum	CDC IIa	*flavobacterium meningosepticum*)	••
Flavobacterium mizutaii	*Sphingobacterium mizutaii*, *Sphingobacterium mizutae*	bactériémies	•
Flavobacterium odotarum	CDC M-4f, *Bacillus canis*	endocardites pneumopathies infections de plaie	•
Janthinobacterium lividum	*Chromobacterium lividum*	choc septique lors de transfusion de produits sanguins contaminés	•
Kingella spp. (groupe γ des protéobactéries)			
Kingella kingae	*Moraxella kingae*, *Moraxella kingii*, CDC M-1	septicémies infections ostéo-articulaires endocardites conjonctivites	•••
Kingella denitrificans	CDC TM-1	1 cas d'endocardite maladies parodontales	• •
Kingella orale		maladies parodontales	
Methylobacterium mesophilicum (groupe α2 des protéobactéries)	*Pseudomonas mesophilica*	infections nosocomiales infections sur cathéters septicémies péritonites	•
Moraxella spp. (groupe γ des protéobactéries)			
Moraxella atlantae	CDC M-3	bactériémies, méningites infections broncho-pulmonaires	•
Moraxella catarrhalis	*Branhamella catarrhalis* *Neisseria catarrhalis*	otites moyennes aiguës sinusites aiguës bactériémies méningites endocardites péritonites infections ostéo-articulaires infections de plaie	•••

(suite)

Bacilles à Gram négatif non fermentants

espèce	ancienne dénomination	pathogénicité	fréquence
Moraxella *lacunata*	**Moraxella** *liquefaciens*	blépharo-**conjonctivites**	●●
		bactériémies	
		infections pulmonaires	
Moraxella *non liquefaciens*		infections broncho-pulmonaires	●●
		infections oculaires	
		bactériémies	
		méningites	
Moraxella *osloensis*	**Moraxella** *duplex-mima polymorpha*	arthrites	●
		bactériémies	
		méningites	
Moraxella *phenylpyruvica*	**CDC** M-2	**bactériémies**	●
		méningites	
Ochrobactrum anthropi (groupe $\alpha 2$ des protéobactéries)	*Achromobacter* spp., **CDC** Vd	**infections nosocomiales**	●
		infections sur **cathéter**	
		infections de plaie	
Oligella spp.			
Oligella urealytica	**CDC** IVe	**infections urinaires** ?	●
Oligella urethralis	**Moraxella** *urethralis*	infections génitales,	●
		1 cas d'arthrite septique	
***Pseudomonas* spp.** (groupe γ des protéobactéries)			
Pseudomonas aeruginosa		**infections nosocomiales**	●●●●
		septicémies, endocardites	
		infections pulmonaires, cutanées, oculaires, ORL, ostéo-articulaires, digestives, uro-génitales, **méningites**, otites	
Pseudomonas alcaligenes		pathogénie identique à ***Pseudomonas aeruginosa***	●●
Pseudomonas *diminuta*	**CDC** 1a	rôle pathogène incertain	●
Pseudomonas *fluorescens*		pathogénie identique à ***Pseudomonas aeruginosa***	●●
		choc septique lors de transfusion de produits sanguins contaminés	
Pseudomonas *mendocina*	**CDC** Vb-2	rôle pathogène incertain	●
Pseudomonas *putida*		pathogénie identique à ***Pseudomonas aeruginosa***	●●
		choc septique lors de transfusions de produits sanguins contaminés	
Pseudomonas *stutzeri*	**CDC** Vb-1	pathogénie identique à ***Pseudomonas aeruginosa***	●●
Pseudomonas *stutzeri-like*	**CDC** Vb-3	rôle pathogène incertain	●
Pseudomonas *vesicularis*		rôle pathogène incertain	●
***Pseudomonas* spp. CDC** groupe 1		rôle pathogène incertain	●
Pseudomonas-*like* groupe 2	**CDC** IVd	rôle pathogène incertain	●
Pseudomonas fluorescents non classés		**otites moyennes** chroniques	●

(suite)

Bacilles à Gram négatif non fermentants			
espèce	ancienne dénomination	pathogénicité	fréquence
Psychrobacter immobilis (groupe γ des protéobactéries)	***Micrococcus** cryophilis*	**conjonctivites** **méningites**	•
Roseomonas **spp.**		bactériémies abcès infections de plaies **ostéomyélite**	•
Shewanella putrefaciens (groupe γ *des protéobactéries)*	***Pseudomonas** putrefaciens* *Alteromonas putrefaciens* **CDC** Ib	infections des tissus mous **bactériémies** otites moyennes chroniques infections intra-abdominales	•
Sphingobacterium spp. (groupe ***Bacteroides-Cytophaga***)	***Flavobacterium** multivorum,*		
Sphingobacterium multivorum	**CDC** IIk-2	**infections nosocomiales**	•
Sphingobacterium spiritivorum	***Flavobacterium** spiritivorum,* *Sphingobacterium versutilis,* **CDC** IIk-3	péritonites **septicémies** infections de plaies	••
Sphingobacterium thalpophilum	***Flavobacterium** thalpophilum*	méningites	•
Sphingobacterium gabuuchiae	**CDC** IIk-2		
Sphingomonas paucimobilis (groupe α2 des protéobactéries)	***Pseudomonas** paucimobilis* ***Flavobacterium** devorans* **CDC** IIk-1	infections nosocomiales **septicémies** méningites infections de plaie	•
Stenotrophomonas spp. (groupe γ des protéobactéries)			
Stenotrophomonas africana		isolement du **liquide** céphalo-rachidien d'un patient **VIH** ayant une **méningo-encéphalite** en **Afrique**	1 cas
Stenotrophomonas maltophilia	*Xanthomonas maltophilia* ***Pseudomonas** maltophilia*	infections nosocomiales **septicémies** **pneumopathies** **infections urinaires** **conjonctivites** infections de plaies **endocardites** **méningites** suppurations diverses	••••
Suttonella indologenes (groupe γ des protéobactéries)	***Kingella** indologenes*	**conjonctivites** **abcès** cornéens	•
Weeksella *spp.* (groupe ***Bacteroides-Cytophaga***)			
***Weeksella** virosa*	**CDC** IIf	isolement augmenté avec le nombre de partenaires sexuels pouvoir pathogène non déterminé	•



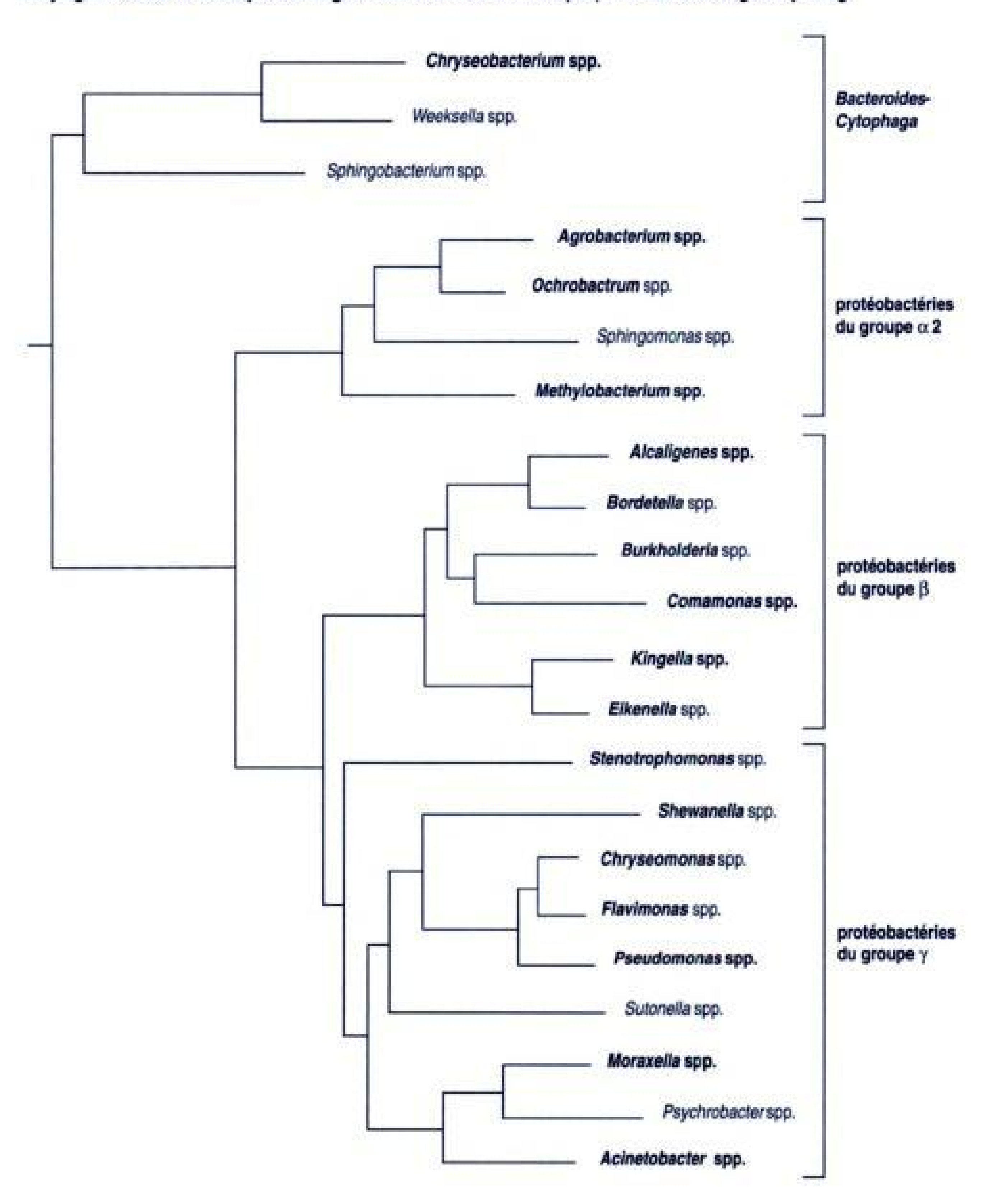
(suite)

Bacilles à Gram négatif non fermentants			
espèce	ancienne dénomination	pathogénicité	fréquence
Weeksella zoohelcum	**CDC** IIj	infections de plaies après **morsure** de **chat** ou de **chien**	•
		septicémies	
		méningites	
CDC DF-3		diarrhée chez les immunodéprimés	•
		bactériémie chez un patient atteint d'hémopathie maligne	
CDC EF-4		infections de plaies après **morsure** ou griffure de **chat** ou de **chien**	•
CDC IVC-2		**infections nosocomiales**	•
		péritonites	
		septicémies	
		infections de plaies	
CDC NO-1		infections de plaies après **morsure** ou griffure de **chat** ou de **chien**	•
CDC WO-1		**septicémies**	•
		pneumopathies	
		méningites	
		autres sources d'isolement (urines, vagins, prélèvement de l'**œil**, plaie) sans rôle pathogène précis	
CDC EO-2 **CDC** EO-3		multiples sources d'isolement (urines, **hémocultures**, **liquide céphalo-rachidien**, gorge, **œil**, vagin, sinus, plaies) sans rôle pathogène précis	•
CDC IIe		infections opportunistes diverses	•
CDC IIh			
CDC IIi			

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

bacilles à Gram négatif non fermentants : phylogénie

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Bacillus anthracis

Bacillus anthracis est un bacille à **Gram** positif sporogène, aéro-**anaérobie** facultative, immobile, qui fait partie de la famille des *Bacillaceae* et qui détermine chez l'homme une infection nommée **charbon**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible.**

Bacillus anthracis est une bactérie ubiquiste qui possède une spore très résistante. Sa niche écologique principale est le sol. Cette bactérie est également retrouvée chez les animaux malades, dans les cadavres et les produits dérivés. La contamination résulte de **contacts avec des animaux**, contacts avec le **bétail** et représente un **risque professionnel** pour les laborantins, les vétérinaires, les travailleurs des abattoirs, les éleveurs, les bergers. Le **charbon** est une maladie professionnelle à déclaration obligatoire. Chez l'homme on connaît quatre formes cliniques de **charbon** : le **charbon** cutané (95 % des cas), simple pustule charbonneuse au point de pénétration du bacille, le **charbon** pulmonaire par inhalation d'endospores, le **charbon** gastro-intestinal par ingestion de viande contaminée et la **méningite** charbonneuse. Le **charbon** cutané siège le plus souvent au niveau de la lèvre, des joues, des mains, de l'avant-bras et du cou. La pustule s'ulcère et devient en deux à trois jours une escarre nécrotique noirâtre, d'où le nom de **charbon**. Toutes les formes peuvent se compliquer de **septicémie** et la maladie est en général très grave. ***Bacillus anthracis*** secrète une toxine extrêmement dangereuse qui a fait l'objet de nombreuses recherches dans le cadre de la guerre bactériologique.

Le sang, la sérosité des pustules, les crachats et le **liquide céphalo-rachidien** doivent être ensemencés selon la forme clinique considérée. Les ***Bacillus*** n'étant pas des micro-organismes fragiles, leur transport ne nécessite pas de milieu particulier. L'isolement est réalisé en **niveau de confinement P3** (mais la culture massive en vue de la production de toxine se fait en **niveau de confinement P4**). L'**examen direct** montre des bâtonnets de 3 à 9 µm de long. L'endospore est également visible lors d'un **examen direct**. Les espèces impliquées en pathologie humaine sont d'isolement aisé car elles se développent facilement sur **les milieux de culture non sélectifs**. Les colonies de couleur grise apparaissent en 24–48 heures à 35 °C. Il n'existe pas de technique de **sérologie**. L'isolement de ***Bacillus anthracis*** doit être considéré en toute circonstance comme pathologique et doit conduire à rechercher l'origine de la contamination. Pour certaines professions particulièrement exposées, un vaccin à base du facteur immunogène peut être proposé. ***Bacillus anthracis*** est sensible à de nombreux antibiotiques, mais l'antibiotique de choix reste la pénicilline.

Kunanusont, C., Limpakarnjanarat, K. & Foy, H.M. *Ann. Trop. Med. Parasitol.*, **84**, 507-512 (1990).
Laforce, F.M. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 1009-1014 (1994).

Bacillus cereus

Bacillus cereus est un bacille à **Gram** positif ou à **Gram** variable, sporogène, aéro-**anaérobie** facultative, mobile, catalase et nitrate positifs qui fait partie de la famille des *Bacillaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Bacillus cereus est une bactérie ubiquiste qui possède une spore très résistante. Elle est fréquemment retrouvée dans le sol, sur les végétaux, en particulier le riz. C'est également un commensal de l'homme et des animaux. Le maintien d'aliments à une température favorable à la germination des spores permet la multiplication des bactéries et la production d'une entérotoxine qui est à l'origine de **toxi-infections alimentaires.** ***Bacillus cereus*** peut parfois se comporter comme agent d'**infections nosocomiales** postchirurgicales, d'**endocardites**, de **septicémies**, de **pneumopathies** chez des sujets fragilisés. Il est également à l'origine de **kératites** et d'**endophtalmies**, le plus souvent post-traumatiques, entraînant un risque important de perte de la vision car aboutissant très souvent à l'énucléation. ***Bacillus cereus*** est aussi responsable de **toxi-infections alimentaires**, caractérisées par l'apparition de vomissements 1 à 5 heures après le repas.

Les prélèvements sont effectués en fonction des manifestations cliniques : sang, **liquide céphalo-rachidien**, prélèvements oculaires, prélèvements cutanés. Il est également possible d'isoler ***Bacillus cereus*** dans les aliments lors de **toxi-infections alimentaires**. Les ***Bacillus*** sont traités à un **niveau de confinement P2**. L'**examen direct** montre des bâtonnets de 3 à 9 µm de long. L'endospore est également visible lors de l'**examen direct** à l'**état frais**. Les espèces impliquées en pathologie humaine sont d'isolement aisé car elles se développent facilement sur les **milieux de culture non sélectifs** à 30–35 °C. Les caractéristiques de la bactérie sont la présence d'une β-**hémolyse**, d'une gélatinase et d'une lécithinase. ***Bacillus cereus*** produit naturellement une β-lactamase. Il est sensible aux aminoglycosides, à la clindamycine, à l'imipénème et aux fluoroquinolones.

Drobniewski, F.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 324-338 (1993).

Bacillus spp.

Les bactéries du genre ***Bacillus*** sont des bacilles à **Gram** positif sporogènes, aéro-**anaérobie** facultative et mobiles par ciliature péritriche. L'analyse de la **séquence du gène 16S de l'ARN ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Grâce à leurs spores, qui leur confèrent une très grande résistance dans le milieu extérieur, la distribution des ***Bacillus*** est ubiquitaire. Leur niche principale est le sol, mais ils sont également présents dans les **eaux** douces et les plantes (olivier, tabac). Ils sont aussi retrouvés dans certains aliments tels que le cacao, le sucre, les épices, le riz et les produits laitiers. ***Bacillus anthracis*** est retrouvé dans les organismes malades et les produits d'origine animale.

Bacillus anthracis est le pathogène le plus remarquable du genre. Il est responsable d'une maladie spécifique, le **charbon**. ***Bacillus cereus***, lui, est responsable de 5 % des **toxi-infections alimentaires** et est l'espèce la plus fréquemment isolée en pathologie humaine. Les autres espèces peuvent également être à l'origine de **toxi-infections alimentaires** et d'infections systémiques ou localisées, en particulier chez des patients présentant une **immunodépression** ou porteurs de pathologies lourdes.

Drobniewski, F.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 324-338 (1993).

Manifestations cliniques des infections à ***Bacillus*** **spp.**

espèce	manifestations cliniques	
	toxi-infections alimentaires	infections systémiques ou localisées
Bacillus anthracis	••	charbon
Bacillus cereus	•••	septicémies, méningites, endophtalmies, abcès
Bacillus subtilis	•••	septicémies, endocardites
Bacillus thuringiensis	••	abcès, endophtalmies
Bacillus *alvei*		
Bacillus *circulans*	••	**méningites**
Bacillus *licheniformis*	•••	infections opportunistes
Bacillus *macerans*	••	**septicémies**
Bacillus *pumilus*	••	
Bacillus *sphaericus*	•••	**septicémies, endocardites, méningites**
Bacillus *coagulans*		**septicémies**
Bacillus *psychophilus*		infections opportunistes
Bacillus *insolitus*		infections opportunistes

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

bactériémie

Voir **syndrome septique**

bactéries à Gram négatif anaérobies

La majorité des **bactéries à Gram négatif anaérobies** appartiennent à la famille des *Bacteroidaceae*. Alors qu'initialement elles étaient classées dans un seul genre, ***Bacteroides***, l'analyse génétique de ces bactéries a profondément modifié leur classification, avec leur redistribution dans plusieurs genres, dont les plus fréquemment rencontrés en pathologie humaine sont ***Bacteroides*** **spp.**, ***Porphyromonas*** **spp.**, ***Prevotella*** **spp.**, *Fusobacterium* spp. et *Leptotrichia* spp. Voir **bactéries à Gram négatif anaérobies : phylogénie**. Ce sont des bacilles ou coccobacilles, **anaérobie** stricte, non sporulants, mobiles

ou immobiles. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***.

Les **bactéries à Gram négatif anaérobies** sont commensales de la cavité buccale, font partie de **la flore normale de l'appareil respiratoire**, de la **flore normale du tube digestif** et de la **flore normale de** l'appareil **génito-urinaire** de l'homme. Elles sont responsables de la majorité des infections à germe **anaérobie** d'origine endogène. ***Bacteroides fragilis*** est l'espèce la plus fréquemment rencontrée en pathologie humaine, suivie par ***Bacteroides thetaiotaomicron***. La contamination se fait par effraction d'une muqueuse (buccale, digestive, vaginale) et mise en contact de la flore commensale avec les tissus ou les vaisseaux. Les facteurs de risque d'infections à **bactéries à Gram négatif anaérobies** incluent l'**immunodépression**, l'éthylisme, le **diabète**, l'insuffisance rénale. Ces bactéries peuvent être responsables d'**infections nosocomiales**, en cas de chirurgie notamment. Les infections sont le plus souvent polymicrobiennes et variables : infections intra-abdominales (**péritonite** appendiculaire, **abcès** hépatique ou pancréatique), **sinusite**, **otite moyenne**, **abcès cérébral** (par contamination à partir d'une **sinusite** chronique ou d'une **otite chronique**, ou lors d'une **bactériémie**), **septicémies** (secondaires à une infection intra-abdominale), **infections génitales chez la** femme (**salpingite de la femme jeune**, **abcès** tubo-ovarien, endométrite, chorio-amniotite), **infections cutanées et des parties molles**, en particulier les surinfections d'escarre et de **mal perforant plantaire**.

Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des bactéries **anaérobies** obligatoires. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les **bactéries à Gram négatif anaérobies** sont de **niveau de confinement P2**. L'isolement sur **milieux de culture non sélectifs** en **anaérobie** est lent et nécessite la conservation des milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. L'identification repose sur les tests biochimiques **conventionnels** mais peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine.

Brook, I. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1181-1188. (1988).

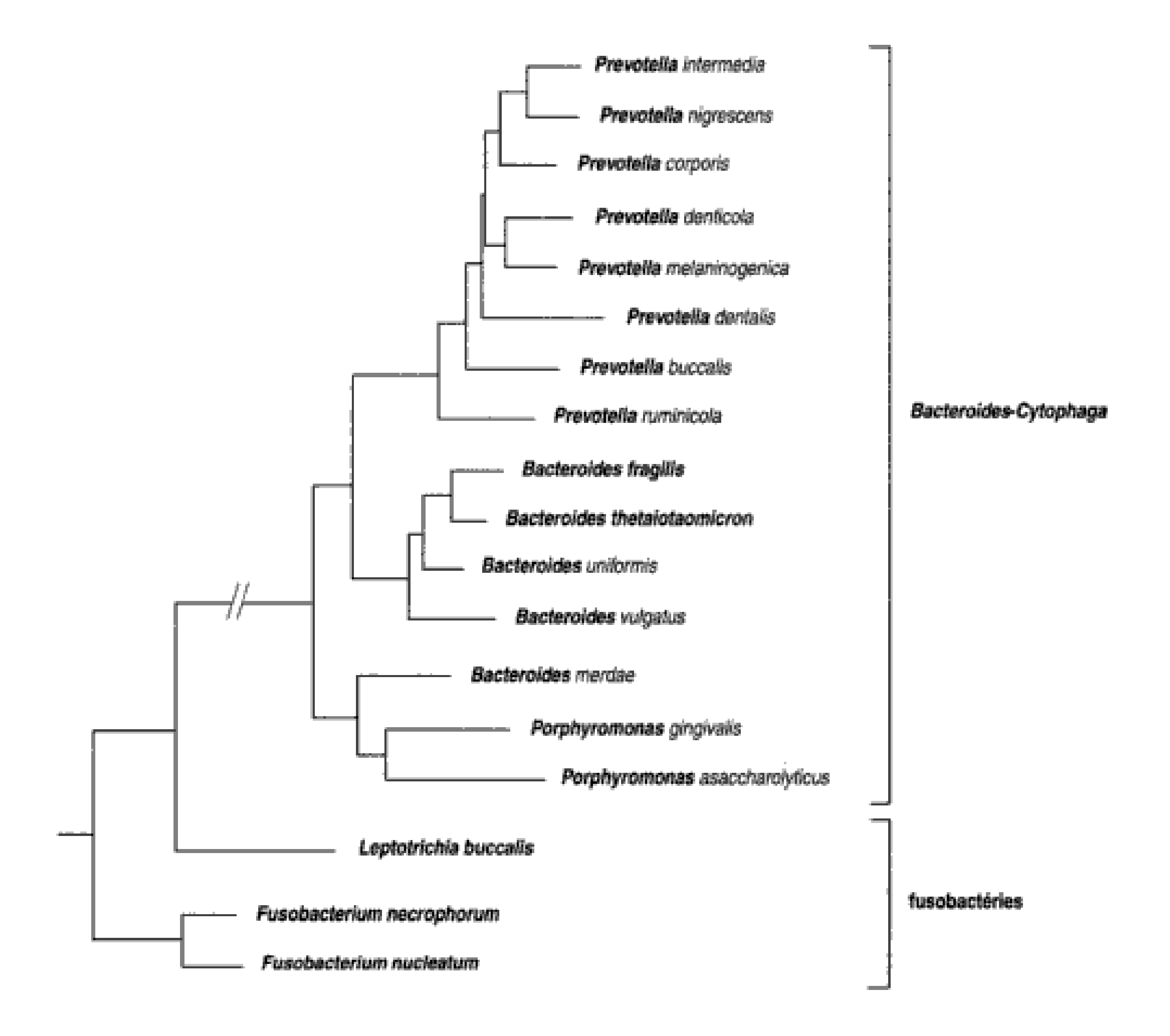
Bactéries à Gram négatif anaérobies

bactérie	habitat — **flore humaine normale**			suppuration abdominale	**septicémie**	infection gynéco-logique	infection pleuro-pulmonaire	infection tête et cou	infection tissus mous
	flore buccale	flore colique	flore vaginale						
Bacteroides fragilis	●	●●●●	●	●●●●	●●●●	●	●	●	●
Autres *Bacteroides* spp.	●●	●●●●	●●	●●●	●●●	●	●	●	●●
***Prevotella** bivia*	●●●●	●●	●●●	●	●	●●●●	●	●	●
***Prevotella** oralis*	●●●●	●●	●	●	●	●●	●●●●	●●●	●●
Porphyromonas spp.	●●●	●●	●●	●	●	●●	●●	●	●●●
Fusobacterium nucleatum	●●●	●●	●●	●	●	●	●●●	●●●	●
Fusobacterium necrophorum	●●●	●●	●●	●●	●●	●	●	●●●	●
Leptotrichia buccalis	●●●	●●	●●	●	●	●	●	●●	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

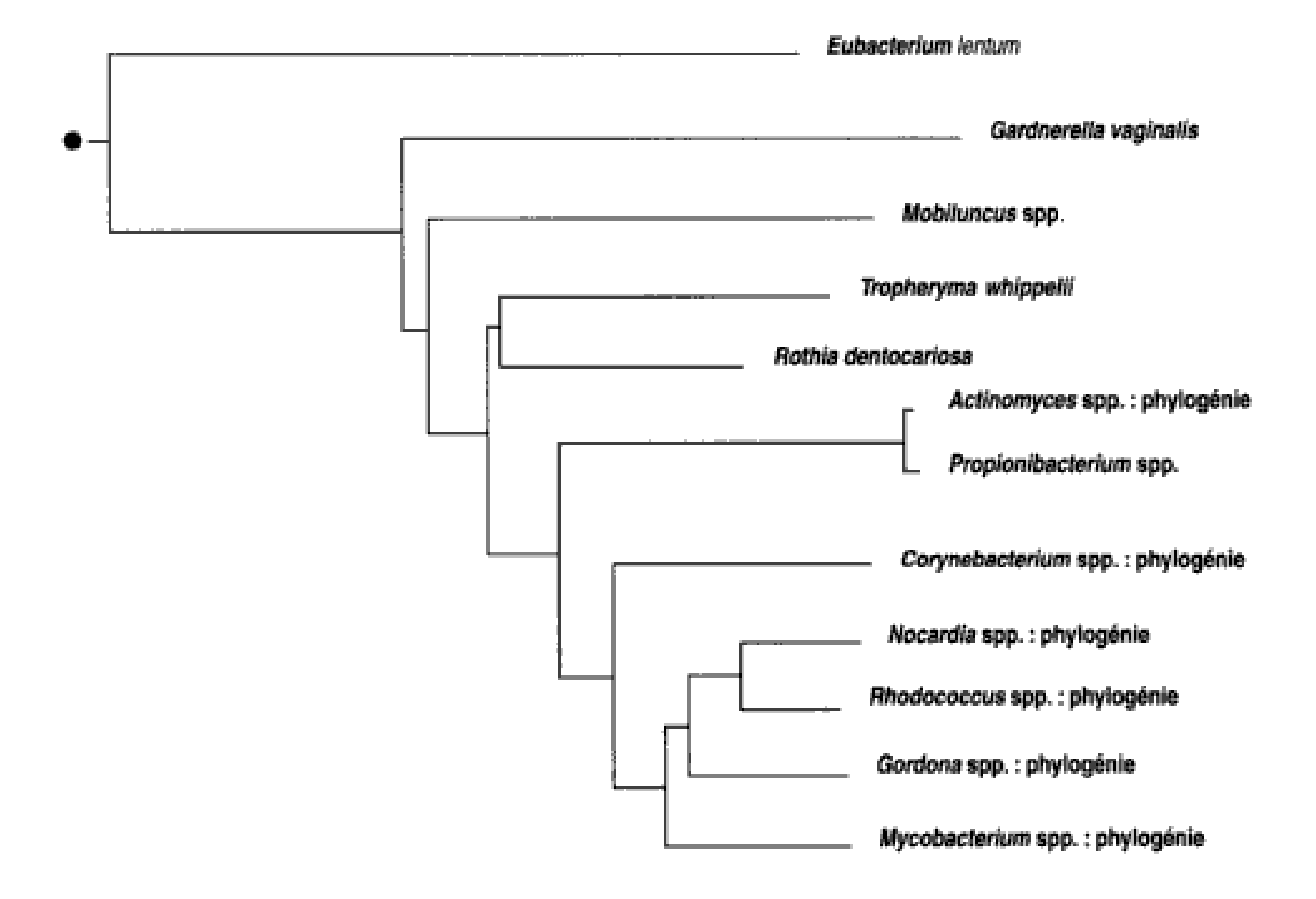
bactéries à Gram négatif anaérobies : phylogénie

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



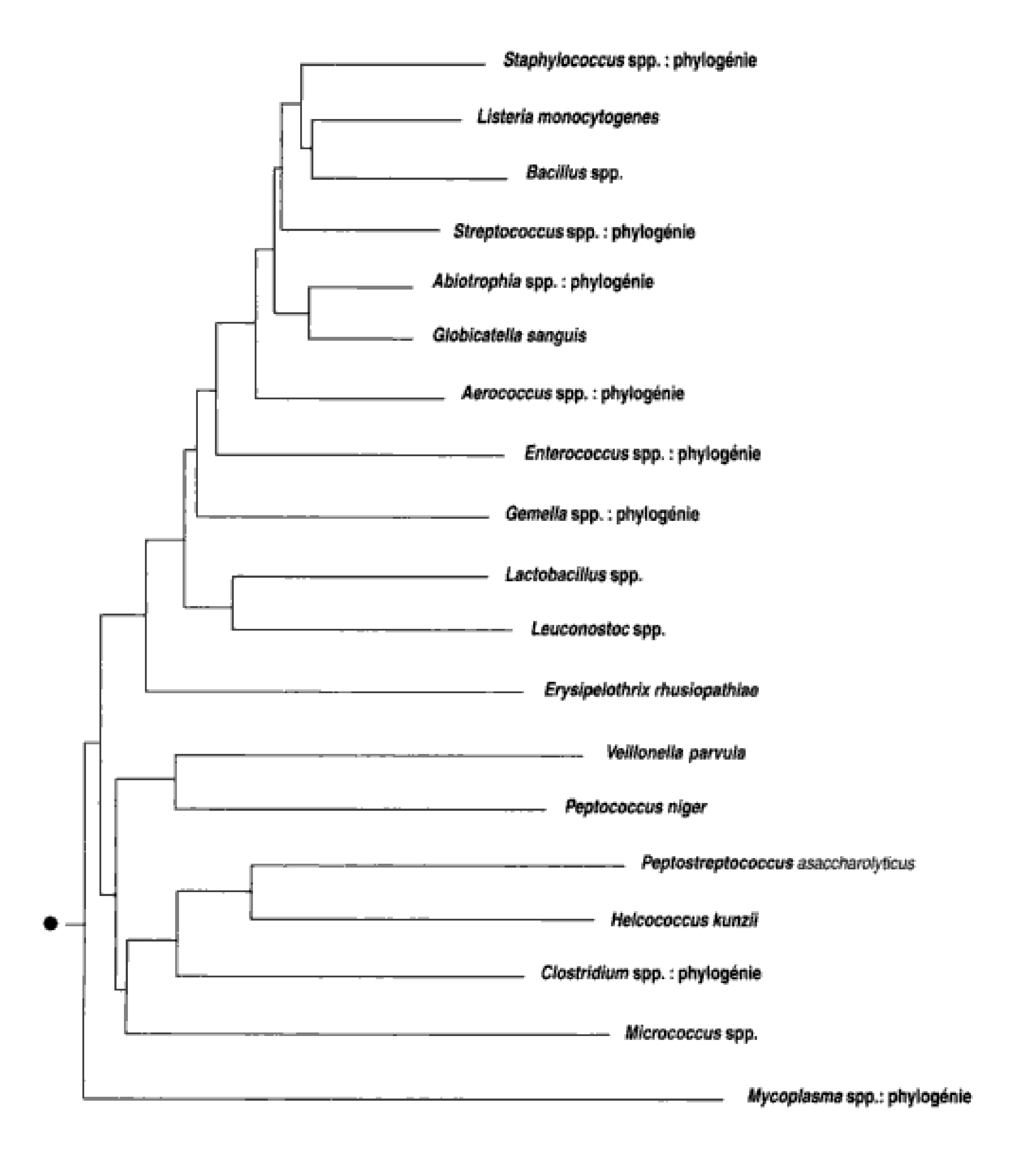
bactéries à Gram positif à G + C% élevé : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



bactéries à Gram positif à G + C% faible : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



bactéries contaminantes de solutés de perfusion

Certaines bactéries, de par leur capacité à se multiplier dans des solutés de perfusion ou des produits sanguins, sont responsables de **septicémies** en milieu hospitalier. Ces bactéries sont généralement des bacilles à **Gram** négatif, aérobies, capables de se multiplier rapidement à température ambiante.

Ces bactéries sont responsables d'**infections nosocomiales** à type de **septicémies** survenant sur un mode épidémique. Il existe une certaine **spécificité** entre le type de soluté et la bactérie contaminante, à l'exception des émulsions lipidiques qui permettent la multiplication de la plupart de ces bactéries. Par ailleurs, de fausses **bactériémies** peuvent aussi résulter d'un prélèvement réalisé en aval de la perfusion de soluté.

L'isolement dans plusieurs **hémocultures** de ces bactéries chez un patient recevant des drogues ou des solutés par voie parentérale doit faire évoquer sa contamination par cette bactérie. Il convient de remarquer que ***Escherichia coli***, ***Proteus* spp.** et ***Acinetobacter* spp.** ne sont pratiquement jamais impliquées dans ce type d'infections.

Maki, D.G. *Am. J. Med.* **70**, 183-196 (1981).
Maki, D.G. in *Infectious Associated with Indwelling Medical Devices* (eds. Bisno, A.L, Waldvogel, F.A) 155-212 (ASM Press, Washington, D.C., 1994).

Contaminants potentiels des produits sanguins

entérobactéries	autres
Enterobacter cloacae	*Alcaligenes* spp.
Serratia marcescens	*Flavobacterium* spp.
Salmonella spp.	***Pseudomonas* spp.**
Yersinia spp.	***Burkholderia cepacia***
	Burkholderia pickettii

Bactéries plus fréquemment responsables de **septicémie** par administration de solutés

entérobactéries	autres
Enterobacter cloacae	*Burkholderia cepacia*
Serratia marescens	*Burkholderia pickettii*
Klebsiella spp.	***Comamonas*** *acidovorans*
Pantoea agglomerans	***Stenotrophomonas maltophilia***
Citrobacter *freundii*	***Flavobacterium* spp.**
	Candida tropicalis

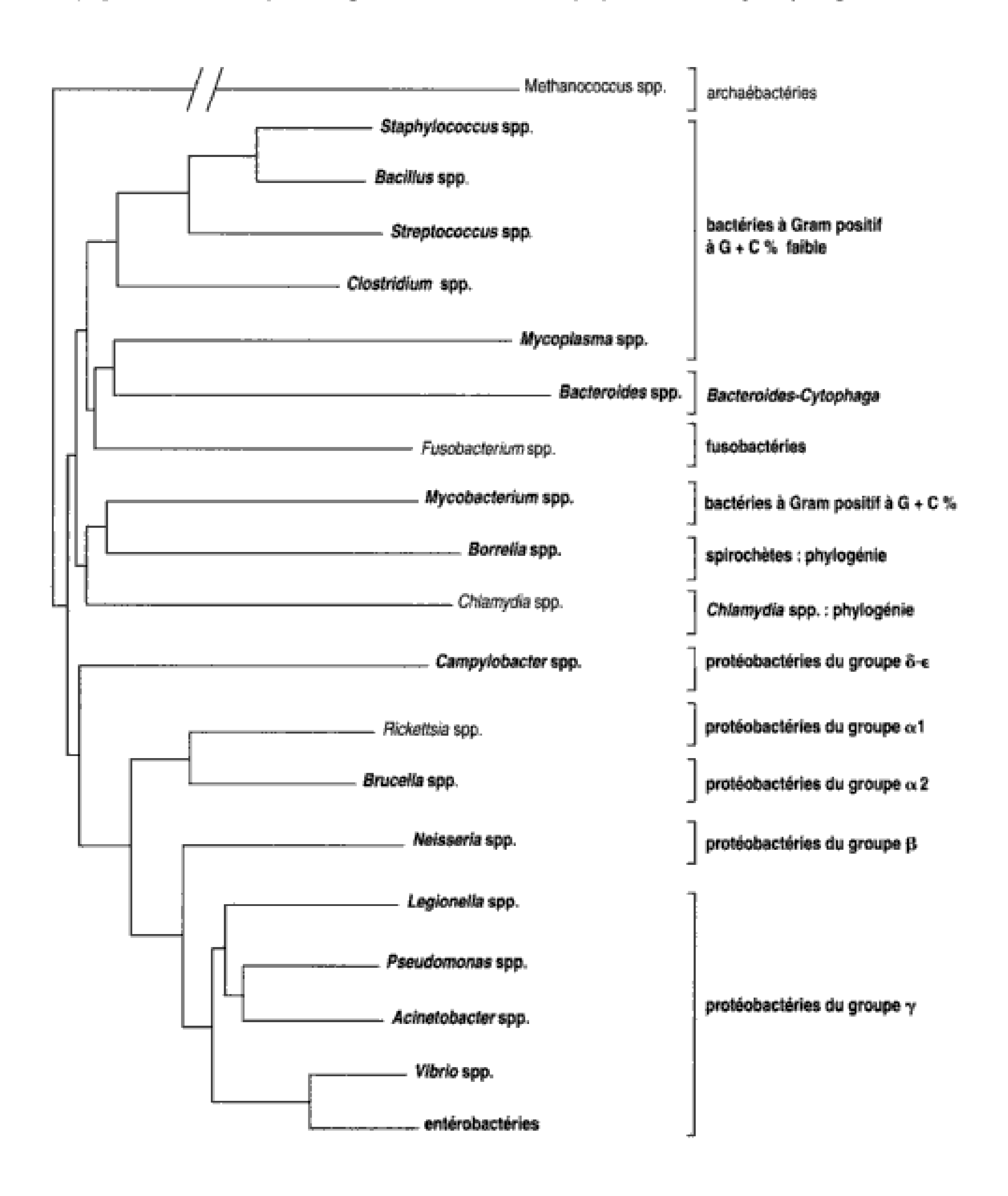
Association soluté/micro-organisme responsable de contamination (à partir d'études expérimentales)

soluté	bactérie
glucose 5 %	*Klebsiella* spp. ***Burkholderia cepacia***
eau pour préparation injectable	***Pseudomonas aeruginosa*** ***Acinetobacter* spp.** ***Burkholderia cepacia*** ***Serratia* spp.**
Ringer-lactate	***Pseudomonas aeruginosa**** ***Enterobacter* spp.** ***Serratia* spp.**
NaCl 0,9 %	la plupart des micro-organismes responsables à l'exception de ***Candida*** spp.

* In vivo ces bactéries sont très rarement impliquées dans ce type d'infections.

bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



bactéries pathogènes pour l'homme : taxonomie

Cocci à **Gram** positif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
catalase positive		
Micrococcus spp.		microcoque
Staphylococcus aureus		staphylocoque doré
Staphylococcus *auricularis*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *capitis* ssp. *ureolyticus*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *cohnii* ssp. *cohnii*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *cohnii* ssp. *urealyticum*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus epidermidis	***Staphylococcus*** *albus*	staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus haemolyticus		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *hominis*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *intermedius*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *lentus*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus lugdunensis		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *saccharolyticus*	*Peptococcus saccharolyticus*	staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus saprophyticus	***Micrococcus*** sous-groupe 3	staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus schleiferi		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *simulans*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *warneri*		staphylocoque coagulase négative
Staphylococcus *xylosus*		staphylocoque coagulase négative
Stomatococcus mucilaginosus	***Micrococcus*** *mucilaginosus* ***Staphylococcus*** *salivarius*	staphylocoque coagulase négative
catalase négative		
Abiotrophia *adjacens*	***Streptococcus*** *adjacens*	**streptocoque déficient** streptocoque satellite
Abiotrophia *defectiva*	***Streptococcus*** *defectiva*	**streptocoque déficient** streptocoque satellite
Aerococcus *viridans*		
Aerococcus *urinae*		
Enterococcus *avium*		
Enterococcus *casseliflavus*		
Enterococcus *dispar*		
Enterococcus *durans*	***Streptococcus*** *durans*	entérocoque, **streptocoque D**
Enterococcus *faecalis*	***Streptococcus*** *faecalis*	entérocoque, **streptocoque D**
Enterococcus *faecium*	***Streptococcus*** *faecium*	entérocoque, **streptocoque D**
Enterococcus *flavescens*		
Enterococcus *gallinarum*		
Enterococcus *hirae*		
Enterococcus *malodoratus*		
Enterococcus *mundtii*		
Enterococcus *pseudoavium*		
Enterococcus *raffinosus*		
Enterococcus *solitarius*		
Gemella *haemolysans*		
Gemella *morbillorum*	***Streptococcus*** *morbillorum*	
Lactococcus spp.		
Leuconostoc *citreum*		

(suite)

Cocci à **Gram** positif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Leuconostoc *lactis*		
Leuconostoc *mesenteroides*		
Leuconostoc *pseudomesenteroides*		
Pediococcus acidilactici		
Pediococcus pentosaceus		
Streptococcus agalactiae		streptocoque B
Streptococcus *alactolyticus*		**streptocoque D**
Streptococcus *anginosus*	***Streptococcus*** *milleri*	***Streptococcus viridans***
Streptococcus bovis		**streptocoque D**
Streptococcus canis		streptocoque G
Streptococcus *constellatus*	***Streptococcus*** *milleri*	***Streptococcus viridans***
Streptococcus *crista*	***Streptococcus*** *sanguis*	***Streptococcus viridans***
Streptococcus dysgalactiae		streptocoque C
Streptococcus equi		streptocoque C
Streptococcus equinus		**streptocoque D**
Streptococcus equisimilis		streptocoque C
Streptococcus *gordonii*		**Streptococcus** H
Streptococcus *hanfenii*		***Streptococcus viridans***
Streptococcus *intermedius*	***Streptococcus*** *milleri*	***Streptococcus viridans***
Streptococcus intestinalis		streptocoque G
Streptococcus *mitis*	***Streptococcus*** *mitior* ***Streptococcus*** *oralis*	***Streptococcus viridans*** streptocoque K
Streptococcus mutans		***Streptococcus viridans*** streptocoque E
Streptococcus *oralis*		***Streptococcus viridans***
Streptococcus *parasanguis*		***Streptococcus viridans*** streptocoque H
Streptococcus pneumoniae	*Diplococcus pneumoniae* ***Micrococcus*** *pasteuri*	**pneumocoque**
Streptococcus pyogenes		streptocoque A
Streptococcus *salivarius*		***Streptococcus viridans*** streptocoque I
Streptococcus *sanguis*		***Streptococcus viridans*** streptocoque H
Streptococcus *sobrinus*		***Streptococcus viridans***
Streptococcus *vestibularis*		***Streptococcus viridans***

Cocci à **Gram** négatif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Moraxella catarrhalis	***Neisseria*** *catarrhalis*	***Branhamella catarrhalis***
Neisseria *canis*		
Neisseria *cinerea*	***Neisseria*** *pharyngitis* ***Micrococcus*** *cinereus*	
Neisseria *elongata*	**CDC** M-6	
Neisseria *flavescens*		
Neisseria gonorrhoeae	***Micrococcus*** *gonorrhoeae*	**gonocoque**
Neisseria *lactamica*		
Neisseria meningitidis	*Diplococcus intracellularis meningitidis*	**méningocoque**
Neisseria *mucosa*		

(suite)

Cocci à **Gram** négatif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Neisseria *parelongata*	**CDC** M-5	
Neisseria *polysaccharea*		
Neisseria *sicca*		
Neisseria *subflava*		
Neisseria weaveri ***Moraxella*** *weaveri*	**CDC** M-5	

Bacilles à **Gram** positif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Arcanobacterium haemolyticum	*Corynebacterium haemolyticum*	
Bacillus anthracis		bacille de Davaine bacille du **charbon**
Bacillus cereus		
Bacillus *subtilis*		
Brevibacterium spp.		
Corynebacterium afermentans	**CDC** ANF-1	
Corynebacterium aquaticum		
Corynebacterium bovis		
Corynebacterium cystitidis	*Corynebacterium renale*	
Corynebacterium diphteriae		bacille de Klebs-Loeffler
Corynebacterium glutamicum		
Corynebacterium du groupe G-2		
Corynebacterium du groupe I-2		
Corynebacterium jeikeium **CDC** JK	*Corynebacterium* du groupe JK	
Corynebacterium kutscheri		
Corynebacterium matruchotti	*Bacterionema matruchotti*	
Corynebacterium minutissimum		
Corynebacterium mycetoides		
Corynebacterium pilosum	*Corynebacterium renale*	
Corynebacterium pseudodiphteriticum	*Corynebacterium hofmanii* **CDC** D-1	bacille de Hofmann
Corynebacterium pseudotuberculosis		bacille de Preisz-Nocard
Corynebacterium striatum		
Corynebacterium tenuis		
Corynebacterium ulcerans		
Corynebacterium urealyticum	**CDC** D-2	
Corynebacterium xerosis	*Corynebacterium cutiscommune*	
Erysipelothrix rhusiopathiae	*Erysipelothrix insidiosa* ***Bacillus*** *rusiopathiae*	
Gardnerella vaginalis	*Corynebacterium vaginalis* ***Haemophilus*** *vaginalis*	
Gordona *bronchialis*	***Rhodococcus*** *bronchialis*	
Kurthia bessonii		
Lactobacillus *acidophilus*		
Lactobacillus *amylovorus*		
Lactobacillus *casei*		

(suite)

Bacilles à **Gram** positif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Lactobacillus *crispatus*		
Lactobacillus *gasseri*		
Lactobacillus *johnsonii*		
Lactobacillus *oris*		
Lactobacillus *vaginalis*		
Listeria grayi		
Listeria innocua		
Listeria monocytogenes		bacille de Lister
Microbacterium spp.		
Mycobacterium abscessus	***Mycobacterium fortuitum/chelonae*** ssp. *abscessus*	
Mycobacterium africanum		mycobactérie du complexe tuberculeux
Mycobacterium *alvei*		
Mycobacterium asiaticum		
Mycobacterium *aurum*		
Mycobacterium *avium*		mycobactérie du complexe *avium*
Mycobacterium bovis		mycobactérie du complexe tuberculeux
***Mycobacterium bovis* souche BCG**		BCG bacille de Calmette et Guérin mycobactérie du complexe tuberculeux
Mycobacterium branderi		
Mycobacterium brumae		
Mycobacterium celatum		
Mycobacterium fortuitum/chelonae	***Mycobacterium fortuitum/chelonae*** ssp. *chelonae* **Mycobacterium** *chelonei*	mycobactérie du complexe *fortuitum*
Mycobacterium *confluentis*		
Mycobacterium *flavescens*		
Mycobacterium fortuitum/chelonae/chelonae		mycobactérie du complexe *fortuitum*
Mycobacterium *gastri*		
Mycobacterium genavense		
Mycobacterium gordonae	**Mycobacterium** *aquae*	
Mycobacterium haemophilum		
Mycobacterium *intracellulare*		mycobactérie du complexe *avium*
Mycobacterium kansasii		
Mycobacterium leprae	**Bacillus** *leprae*	bacille de Hansen
Mycobacterium malmoense		
Mycobacterium marinum	**Mycobacterium** *balnei*	
Mycobacterium *nonchromogenicum*		
Mycobacterium *peregrinum*		mycobactérie du complexe *fortuitum*
Mycobacterium *phlei*		
Mycobacterium scrofulaceum		
Mycobacterium shimoidei		
Mycobacterium simiae	**Mycobacterium** *habana*	
Mycobacterium *smegmatis*		
Mycobacterium szulgai		
Mycobacterium *terrae*		
Mycobacterium *triviale*		

(suite)

Bacilles à **Gram** positif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Mycobacterium tuberculosis	***Bacillus*** *tuberculosis*	BK bacille de Koch bacille tuberculeux mycobactérie du complexe tuberculeux
Mycobacterium ulcerans	***Mycobacterium*** *buruli*	
Mycobacterium *vaccae*		
Mycobacterium xenopi		
Nocardia *asteroides*		
Nocardia *brasiliensis*		
Nocardia *otitidiscaviarum*	***Nocardia*** *caviae*	
Oerskovia turbata	**CDC** A-1 et A-2	
Oerskovia xanthineolytica	**CDC** A-1 et A-2	
Rhodococcus equi	*Corynebacterium equi*	
Rothia dentocariosa		
Tsukamurella paurometabola	*Corynebacterium paurometabolum* ***Rhodococcus*** *aurantiacus*	
Tsukamurella wratislaviensis		
Turicella otitidis	*Corynebacterium otitidis*	

Bacilles à **Gram** négatif : **entérobactéries**

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Cedecea *davisae*	**CDC** groupe entérique 15	
Cedecea *lapagei*		
Cedecea *neteri*	***Cedecea* spp.** 4	
***Cedecea* spp.** 3		
***Cedecea* spp.** 5		
Citrobacter *amalonaticus*	*Levinea amalonatica*	
Citrobacter *braakii*		
Citrobacter *farmeri*	***Citrobacter*** *amalonaticus* biogroupe 1	
Citrobacter *freundii*	*Colobactrum freundii*	
Citrobacter *koseri*	***Citrobacter*** *diversus* *Levinea malonitica*	
Citrobacter *sedlakii*		
Citrobacter *werkmanii*		
Citrobacter *youngae*		
Edwardsiella hoshinae		
Edwardsiella tarda		
Enterobacter *aerogenes*	*Aerobacter aerogenes*	***Klebsiella*** *mobilis*
Enterobacter *amnigenus*		
Enterobacter *asburiae*	**CDC** groupe entérique 17	
Enterobacter *cloacae*		
Enterobacter *gergoviae*		
Enterobacter *hormaechi*	**CDC** groupe entérique 75	
Enterobacter *sakazakii*		
Enterobacter *taylorae*	**CDC** groupe entérique 19	***Enterobacter*** *cancerogenus*
Erwinia spp.		
Escherichia coli	***Bacillus*** *coli communis*	colibacille

(suite)

Bacilles à **Gram** négatif : **entérobactéries**

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Escherichia *fergusonii*	**CDC** groupe entérique 10	
Escherichia *hermannii*		
Escherichia *vulneris*	**CDC** groupe entérique 1	
Ewingella americana		
Hafnia alvei	***Enterobacter*** *hafniae*	
Klebsiella *ornithinolytica*	***Klebsiella oxytoca*** ornithine positive	
Klebsiella oxytoca		
Klebsiella *planticola*		
Klebsiella pneumoniae **ssp.** *ozaenae*	***Klebsiella*** *ozaenae*	
Klebsiella pneumoniae **ssp.** *pneumoniae*	***Klebsiella*** *pneumoniae*	bacille de Friedländer
Klebsiella pneumoniae **ssp.** *rhinoscleromatis*	***Klebsiella*** *rhinoscleromatis*	bacille de Frisch
Kluyvera *ascorbata*	**CDC** groupe entérique 8	
Kluyvera *cryocrescens*	**CDC** groupe entérique 8	
Leclercia adecarboxylata	***Escherichia*** *adecarboxylata*	
Leminorella grimontii	**CDC** groupe entérique 57	
Leminorella richardii		
Moellerella wisconsiensis	**CDC** groupe entérique 46	
Morganella morganii *ssp. morganii*	***Proteus*** *morganii*	
Morganella morganii *ssp. sibonii*	***Proteus*** *morganii*	
Pantoea agglomerans	***Enterobacter agglomerans***	
Pantoea dispersa	***Enterobacter*** *dispersa*	
Photorhabdus *luminescens*	Xenorhabdus luminescens	
Pragia fontium	Budvicia-like	
Proteus *mirabilis*		
Proteus *penneri*	***Proteus*** *vulgaris* biogroupe 1 indole négatif	
Proteus *vulgaris*		
Providencia *alcalifaciens*	***Proteus*** *inconstans*	
Providencia *rettgeri*	***Proteus*** *rettgeri*	
Providencia *rustigianii*	***Providencia*** *alcalifaciens* biogroupe 3	***Providencia*** *fredericiana*
Providencia *stuartii*	***Proteus*** *inconstans*	
Rahnella aquatilis	**CDC** groupe entérique 40	
Salmonella enterica Cholerasuis	***Salmonella***	
Salmonella enterica Enteritidis	***Salmonella*** *enteritidis* ***Bacillus*** *enteritidis*	***Salmonella*** sous-groupe 1
Salmonella enterica Gallinarum	***Salmonella*** *gallinarum*	***Salmonella*** sous-groupe 1
Salmonella enterica Paratyphi A	***Salmonella*** *paratyphi* A	***Salmonella*** sous-groupe 1
Salmonella enterica Pullorum	***Salmonella*** *pullorum*	***Salmonella*** sous-groupe 1
Salmonella enterica Typhi	***Salmonella*** *typhi* ***Bacillus*** *typhosus*	**bacille** d'Eberth ***Salmonella*** sous-groupe 1
Salmonella enterica Typhimurium	***Salmonella*** *typhimurium*	**bacille** de Nocard ***Salmonella*** sous-groupe 1
Salmonella enterica Salamae	***Salmonella*** *salamae*	***Salmonella*** sous-groupe 2
Salmonella enterica Arizonae	***Salmonella*** *arizonae*	***Salmonella*** sous-groupe 3
Salmonella enterica Houtenae	***Salmonella*** *houtenae*	***Salmonella*** sous-groupe 4
Salmonella enterica Indica	***Salmonella*** *indica*	***Salmonella*** sous-groupe 5
Serratia *ficaria*		
Serratia *fonticola*		
Serratia *grimesii*		

(suite)

Bacilles à **Gram** négatif : **entérobactéries**

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Serratia liquefaciens	***Enterobacter*** *liquefaciens*	
Serratia *marcescens*	Erythrobacillus	***Bacillus*** *prodigiosus*
Serratia *odorifera*		
Serratia *plymuthica*	*Bacterium plymuthicum*	
Serratia *proteamaculans* ssp. *quinovora*		
Serratia *proteamaculans* ssp. *proteamaculans*		
Serratia *rubidaea*	*Bacterium rubidaeum*	
Shigella boydii	***Shigella*** biogroupe C	
Shigella dysenteriae	***Shigella*** biogroupe A	**bacille** de Shiga **bacille** de Chantemesse et Widal
Shigella flexneri	***Shigella*** biogroupe B	
Shigella sonnei	***Shigella*** biogroupe D	
Tatumella ptyseos	**CDC** EF-9	
Trabulsiella guamensis	**CDC** groupe entérique 90	
Yersinia bercovieri	***Yersinia enterocolitica*** biogroupe 3b	
Yersinia enterocolitica	***Pasteurella*** *enterocolitica* *Bacterium enterocoliticum*	
Yersinia frederiksenii		
Yersinia intermedia		
Yersinia kristensenii		
Yersinia mollaretii	***Yersinia enterocolitica*** biogroupe 3a	
Yersinia pestis	***Pasteurella*** *pestis*	**bacille** de Yersin ***Yersinia pseudotuberculosis*** ssp. *pestis*
Yersinia pseudotuberculosis	***Pasteurella*** *pseudotuberculosis*, *Cillopasteurella* *Pseudotuberculosis rodentium*	**Bacille** de Malassez et Vignal
Yersinia rohdei		
Yersinia ruckeri		
Yokenella regensburgei	*Koserella trabulsii* CDC groupe entérique 45	

Bacilles à **Gram** négatif fermentants non **entérobactéries**

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Actinobacillus lignieresii		
Actinobacillus *ureae*	***Pasteurella*** *ureae*	
Aeromonas *caviae*		
Aeromonas *hydrophila*	***Pseudomonas*** *hydrophila*	
Aeromonas *jandaei*		
Aeromonas *media*		
Aeromonas *salmonicida*		
Aeromonas *schubertii*		
Aeromonas *trota*		
Aeromonas *veronii* biovar Sobria		
Aeromonas *veronii* biovar Veronii		
Allomonas enterica		
Chromobacterium violaceum	***Bacillus*** *violaceus*	
Listonella damsela	***Vibrio*** *damsela* **CDC** EF-5	

(suite)

Bacilles à Gram négatif fermentants non entérobactéries

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Plesiomonas shigelloides	*Aeromonas shigelloides*	
Pasteurella *aerogenes*		
CDC HB-5	**Pasteurella** *bettii*	
Pasteurella *canis*	**Pasteurella multocida** biotype 6	
Pasteurella *gallinarum*		
Pasteurella *haemolytica*		
Pasteurella multocida	**Pasteurella** *septica*	
Pasteurella *pneumotropica*		
Vibrio alginolyticus		
Vibrio *carchariae*		
Vibrio cholerae	**Vibrio** *comma*	**vibrion** cholérique
	Bacillus *comma*	**bacille** virgule
Vibrio *cincinnatiensis*		
Vibrio *fluvialis*	**CDC** EF-6	
	CDC F	
Vibrio *furnissii*	**CDC** EF-6	
	CDC F	
Vibrio *hollisae*	**CDC** EF-13	
Vibrio *metschnikovii*	**Vibrio cholerae** biovar Proteus	
	CDC groupe entérique 16	
Vibrio mimicus		
Vibrio parahaemolyticus		
Vibrio vulnificus	*Beneckea vulnifica*	

Bacilles à Gram négatif non fermentants

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Acidovorax delafieldii	*Pseudomonas delafieldii*	
Acidovorax temperans	**Pseudomonas** *temperans*	
Acinetobacter *baumannii*	**Acinetobacter** *anitratus*	
Acinetobacter *calcoaceticus*	**Acinetobacter** *anitratus*	
	Acinetobacter *calcoaceticus* ssp. *calcoaceticus*	
Acinetobacter *haemolyticus*	**Acinetobacter** *anitratus*	
Acinetobacter *junii*		
Acinetobacter *johnsonii*		
Acinetobacter *iwoffii*	**Acinetobacter** *anitratus*	
	Acinetobacter *calcoaceticus* ssp. *iwoffii*	
Acinetobacter *radioresistens*		
Agrobacterium *tumefaciens*	**Agrobacterium** *radiobacter*	
	CDC Vd-3	
Alcaligenes *faecalis*	**Alcaligenes** *odorans*	
Pseudomonas *odorans*		
	CDC VI	
Alcaligenes *piedchaudii*	**Alcaligenes** *faecalis* type 1	
Alcaligenes *xylosoxidans* ssp. *denitrificans*	**Alcaligenes** *denitrificans*	
	CDC Vc	

(suite)

Bacilles à Gram négatif non fermentants

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Alcaligenes *xylosoxidans* ssp. *xylosoxidans*	***Alcaligenes*** *denitrificans* ssp. *xylosoxidans*	
	CDC IIIa, IIIb	
	Achromobacter xylosoxidans	
Burkholderia cepacia	***Pseudomonas cepacia***	
	Pseudomonas *multivorans*	
Burkholderia gladioli	***Pseudomonas*** *gladioli*	
	Pseudomonas *allicola*	
Burkholderia mallei	***Pseudomonas mallei***	
Burkholderia pickettii	***Pseudomonas*** *pickettii*	
Burkholderia pseudomallei	***Burkholderia pseudomallei***	
Caulobacter spp.		
CDC IIe	***Flavobacterium*** IIe	
CDC IIh	***Flavobacterium*** IIh	
CDC IIi	***Flavobacterium*** IIi	
CDC IV-C2		
CDC EF-4b		
CDC NO-1		
Chryseomonas luteola	***Pseudomonas*** *luteola*	
	CDC Ve-1	
Comamonas *acidovorans*	***Pseudomonas*** *acidovorans*	
Comamonas *testosteroni*	***Pseudomonas*** *testosteroni*	
Comamonas *terrigena*	**CDC** EF-19	
Eikenella corrodens	**CDC** HB-I	
Flavimonas oryzihabitans	***Pseudomonas*** *oryzihabitans*	
	CDC Ve-2	
Flavobacterium *breve*	***Bacillus*** *brevis*	
Flavobacterium *gleum*	**CDC** IIb	
Flavobacterium *indologenes*	***Flavobacterium*** *aureum*	
	CDC IIb	
Flavobacterium *meningosepticum*	**CDC** IIa	
Flavobacterium *odoratum*	**CDC** M-4f	
	Bacillus *canis*	
Methylobacterium *mesophilicum*	***Pseudomonas*** *mesophilica*	
	Pseudomonas *extorquens*	
Moraxella *atlantae*	**CDC** M-3	
Moraxella *lacunata*	***Moraxella*** *liquefaciens*	**bacille** de Morax
	Bacillus *lacunatus*	
Moraxella *lincolnii*		
Moraxella *nonliquefaciens*		
Moraxella *osloensis*	***Moraxella*** *duplex*	
	Mima polyphorma	
Moraxella *phenylpyruvica*	***Moraxella*** *polymorpha*	
Ochrobactrum anthropi	**CDC** Vd-1 et Vd-2	
	Achromobacter Vd	
Oligella ureolytica	**CDC** IVe	
Oligella urethralis	***Moraxella*** *urethralis*	
	CDC M-4	

(suite)

Bacilles à Gram négatif non fermentants

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Pseudomonas aeruginosa	***Bacillus*** *pyocyaneus*	pyocyanique
		bacille pyocyanique
Pseudomonas *diminuta*		
Pseudomonas *fluorescens*		
Pseudomonas *mendocina*	**CDC** Vb-2	
Pseudomonas *pertucinogena*	***Bordetella pertussis*** phase rugueuse IV	
Pseudomonas *pseudoalcaligenes*	***Pseudomonas alcaligenes*** biotype B	
Pseudomonas *putida*		
Pseudomonas *stutzeri*	**CDC** Vb-1	
Pseudomonas *vesicularis*	*Corynebacterium vesiculare*	
***Pseudomonas* spp.** groupe 1	***Pseudomonas*** *denitrificans*	
Pseudomonas-*like* groupe 2	**CDC** IVd	
	CDC EF-1	
Psychrobacter immobilis	***Micrococcus*** *cryophilus*	
Shewanella putrefaciens	*Alteromonas putrefaciens*	
	Pseudomonas *putrefaciens*	
	CDC Ib-1 et Ib-2	
Shewanella alga		
Sphingobacterium mizutaii	***Flavobacterium*** *mizutae*	
Sphingobacterium multivorum	***Flavobacterium*** *multivorum*	
	CDC IIk-2	
Sphingobacterium spiritovorum	***Flavobacterium*** *spiritovorum*	
	Sphingobacterium versatilis	
	CDC IIk-3	
Sphingobacterium thalpophilum	***Flavobacterium*** *thalpophilum*	
Sphingobacterium yabuuchiae	**CDC** IIk-2	
Sphingomonas parapaucimobilis	***Pseudomonas*** *parapaucimobilis*	
Sphingomonas paucimobilis	***Pseudomonas*** *paucimobilis*	
Sphingomonas yanoikuyae		
Stenotrophomonas maltophilia	*Xanthomonas maltophilia*	
	Pseudomonas *maltophilia*	
Weeksella virosa	**CDC** IIf	
	Flavobacterium IIf	
Weeksella zoohelcum	**CDC** IIj	
	Flavobacterium IIj	

Coccobacilles à **Gram** négatif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Afipia felis		
Afipia clevelandensis		
Afipia broomae		
Arcobacter *butzleri*	***Campylobacter***-*like*	
Arcobacter *cryaerophilus*	***Campylobacter***-*like*	
Astrakan fever Rickettsia		
Bartonella bacilliformis		
Bartonella elizabethae		
Bartonella henselae	***Rochalimaea henselae***	

(suite)

Coccobacilles à **Gram** négatif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Bartonella quintana	*Rochalimaea quintana*	
	Rickettsia *quintana*	
Bordetella avium		
Bordetella bronchiseptica	**CDC** IVa	
	Bordetella bronchicanis	
	Brucella *bronchicanis*	
Bordetella-like spp.	**CDC** 26	
Bordetella parapertussis		
Bordetella pertussis	***Haemophilus*** *pertussis*	**bacille** de Bordet et Gengou
Bordetella trematum		
Brucella *abortus*	***Bacillus*** *abortus*	**bacille** de Bang
Brucella canis		
Brucella melitensis		**bacille** de la mélitococcie
Brucella *suis*		
Calymmatobacterium granulomatis		**bacille** de Donovan
Campylobacter coli		
Campylobacter *concisus*	**CDC** EF-22	
Campylobacter fetus ssp. *fetus*		
Campylobacter *hyointestinalis*		
Campylobacter lari	***Campylobacter*** *laridis*	
Campylobacter jejuni ssp. *doylei*		
Campylobacter jejuni ssp. *jejuni*		
Campylobacter *rectus*	*Wolinella recta*	
Campylobacter *sputigena*		
Campylobacter *sputorum* ssp. *sputorum*		
Campylobacter *upsaliensis*		
Capnocytophaga canimorsus	**CDC** DF-2	
Capnocytophaga *cynodegmi*	**CDC** DF-2	
Capnocytophaga *gingivalis*	**CDC** DF-1	
Capnocytophaga *ochracea*	**CDC** DF-1	
Capnocytophaga *sputigena*	**CDC** DF-1	
Cardiobacterium hominis	**CDC** IId	
Chlamydia pneumoniae	TWAR	
Chlamydia psittaci	***Rickettsia*** *psittaci*	
Chlamydia trachomatis	***Rickettsia*** *trachomatis*	
Coxiella burnetii		
CDC DF-3		
Ehrlichia *canis*		
Ehrlichia chaffeensis		
Ehrlichia *equi*		
Ehrlichia *ewingii*		
Ehrlichia *phagocytophila*		
Ehrlichia *platys*		
Ehrlichia *risticii*		
Ehrlichia sennetsu		
Francisella philomiragia	*Yersinia philomiragia*	
Francisella tularensis	***Pasteurella*** *tularensis*	

(suite)

Coccobacilles à **Gram** négatif		
dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Haemophilus *actinomycetemcomitans*	**CDC** HB-3 et HB-4	***Actinobacillus actinomycetemcomitans***
Haemophilus *aegyptius*	***Haemophilus*** *conjunctivitidis*	**bacille** de Koch-Weeks
Haemophilus aphrophilus		
Haemophilus ducreyi		**bacille** de Ducrey
Haemophilus *haemolyticus*		
Haemophilus influenzae	***Bacillus*** *influenzae*	**bacille** de Pfeiffer
Haemophilus *parahaemolyticus*		
Haemophilus parainfluenzae		
Haemophilus *paraphrophilus*		
Haemophilus *segnis*		
Helicobacter pylori	***Campylobacter*** *pylori* ***Campylobacter*** *pyloridis*	
Helicobacter cinaedi	***Campylobacter*** *cinaedi*	
Helicobacter fenneliae	***Campylobacter*** *fenneliae*	
human granulocytic ***Ehrlichia***		HGE
Israeli tick typhus ***Rickettsia***		
Kingella *denitrificans*	**CDC** TM-1	
Kingella kingae	***Moraxella*** *kingii* ***Moraxella*** *kingae* **CDC** M-1	
Kingella *orale*		
Legionella anisa		
Legionella birminghamensis		
Legionella bozemanii		*Fluoribacter bozemae*
Legionella *brunensis*		
Legionella *cherrii*		
Legionella cincinnatiensis		
Legionella dumoffii		*Fluoribacter dumoffi*
Legionella *erythra*		
Legionella *feelei*		
Legionella *geestiae*		
Legionella gormanii		
Legionella hackeliae		
Legionella *israeliensis*		
Legionella *jamestowniensis*		
Legionella jordanis		
Legionella-*like amoebal pathogen*		LLAP
Legionella *londoiniensis*		
Legionella longbeachae		
Legionella maceachernii		
Legionella micdadei		*Tatlockia micdadei*
Legionella *moravica*		
Legionella *nautarum*		
Legionella oakridgensis		
Legionella parisiensis		
Legionella pneumophila		
Legionella *quateirensis*		



(suite)

Coccobacilles à **Gram** négatif

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Legionella quinlivanii		
***Legionella** rubrilucens*		
Legionella sainthelensi		
***Legionella** santicrucis*		
***Legionella** shakespearei*		
***Legionella** spiritensis*		
***Legionella** steigerwaltii*		
Legionella tucsonensis		
Legionella wadsworthii		
***Legionella** worsleiensis*		
Orientia tsutsugamushi	***Rickettsia tsutsugamushi***	
Parachlamydia acanthamoeba		***Hall's coccus***
Psychrobacter immobilis	***Micrococcus** cryophilus*	
Rickettsia africae		
Rickettsia akari		
Rickettsia australis		
Rickettsia conorii		
Rickettsia felis		
Rickettsia honei	*Flinders Island tick typhus* ***Rickettsia***	
Rickettsia japonica		
Rickettsia mongolotimonae	HA-91	
Rickettsia prowazekii		
Rickettsia rickettsii		
Rickettsia sibirica		
Rickettsia slovaca		
Rickettsia typhi	***Rickettsia** mooseri*	
Streptobacillus moniliformis	*Haverhillia multiformis*	
	Streptothrix muris ratti	
	***Nocardia** muris*	
	Asterococcus muris	
Sutonella indologenes	***Kingella** indologenes*	

Mycoplasmes

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Acholeplasma laidlawii		
Acholeplasma oculi		
***Mycoplasma** buccale*		
***Mycoplasma** faucium*		
Mycoplasma fermentans		
Mycoplasma genitalium		
Mycoplasma hominis		
***Mycoplasma** incognitus*		
***Mycoplasma** lipophilum*		
***Mycoplasma** orale*		
Mycoplasma penetrans		
***Mycoplasma** pirum*		
Mycoplasma pneumoniae		agent d'Eaton

(suite)

Mycoplasmes

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
***Mycoplasma** primatum*		
***Mycoplasma** salivarium*		
***Mycoplasma** spermatophilum*		
Ureaplasma urealyticum		

Spirochètes

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Borrelia afzelii	*Borrelia burgdorferi*	*Borrelia burgdorferi* sensu lato
***Borrelia** anserina*		
Borrelia burgdorferi		***Borrelia burgdorferi* sensu stricto**
***Borrelia** caucasica*		
***Borrelia** coriaceae*		
***Borrelia** crocidurae*		
***Borrelia** duttonii*		
Borrelia garinii	***Borrelia burgdorferi***	***Borrelia burgdorferi*** sensu lato
***Borrelia** hermsii*		
***Borrelia** hispanica*		
***Borrelia** latyschevii*		
***Borrelia** lusitana*		
***Borrelia** parkeri*		
***Borrelia** persica*		
Borrelia recurrentis	*Spirochaeta recurrentis*	spirochète d'Obermeier
***Borrelia** theileri*		
***Borrelia** tillae*		
***Borrelia** turicatae*		
***Borrelia** valaisiana*		
***Borrelia** venezuelensis*		
Leptospira interrogans sensu stricto		
Leptospira interrogans sérogroupe Australis		
Leptospira interrogans sérogroupe Automnalis		
Leptospira interrogans sérogroupe Ballum		
Leptospira interrogans sérogroupe Batavaie		
Leptospira interrogans sérogroupe Canicola		
Leptospira interrogans sérogroupe Celledoni		
Leptospira interrogans sérogroupe Cynopteri		
Leptospira interrogans sérogroupe Djasiman		
Leptospira interrogans sérogroupe Gryppotyphosa		
Leptospira interrogans sérogroupe Hebdomadis		
Leptospira interrogans sérogroupe Icterohaemorrhagiae		
Leptospira interrogans sérogroupe Javanica		
Leptospira interrogans sérogroupe Louisiana		
Leptospira interrogans sérogroupe Manhao		
Leptospira interrogans sérogroupe Mini		
Leptospira interrogans sérogroupe **Panama**		
Leptospira interrogans sérogroupe Pomona		
Leptospira interrogans sérogroupe Pyrogenes		
Leptospira interrogans sérogroupe Ranarum		

(suite)

Spirochètes

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Leptospira interrogans sérogroupe Sarmin		
Leptospira interrogans sérogroupe Sejroe		
Leptospira interrogans sérogroupe Shermani		
Leptospira interrogans sérogroupe Tarassovi		
Serpulina jonesii	***Treponema*** *jonesii*	
Spirillum minus	*Spirillum minor*	
Treponema carateum		
Treponema pallidum* ssp. *endemicum		
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	***Treponema*** *pallidum* *Spirochaeta pallida*	**tréponème** pâle **bacille** de Schaudinn
Treponema pallidum* ssp. *pertenue	***Treponema*** *pertenue*	

Bactéries à Gram négatif anaérobies

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Anaerobiospirillum succiniproducens		
Anaerorhabdus furcosus	***Bacteroides*** *furcosus*	
Bacteroides *caccae*	***Bacteroides fragilis*** groupe 3452A	
Bacteroides *capillosus*		
Bacteroides *coagulans*		
Bacteroides *distasonis*		
Bacteroides *eggerthii*		
Bacteroides *forsythus*		
Bacteroides fragilis		
Bacteroides *gracilis*		
Bacteroides *levii*	***Bacteroides*** *melaninogenicus* ssp. *levii*	
Bacteroides *merdae*	***Bacteroides fragilis*** T4-1	
Bacteroides *ovatus*		
Bacteroides *pneumosintes*	*Dialister pneumosintes*	
Bacteroides *putredinis*		
Bacteroides *splanchnicus*		
Bacteroides *stercoris*	***Bacteroides fragilis*** ssp. a	
Bacteroides *tectum*		
Bacteroides thetaiotaomicron		
Bacteroides *uniformis*		
Bacteroides *ureolyticus*	***Bacteroides*** *corrodens*	
Bacteroides *vulgatus*		
Bilophila wadsworthia		
Campylobacter *curvus*	*Wolinella curva*	
Campylobacter *consisus*		
Campylobacter *rectus*	*Wolinella recta*	
Campylobacter *sputorum*		
Centipeda periodontii		
Desulfomonas pigra		
Desulfovibrio desulfuricans		
Dichelobacter nodosus	***Bacteroides*** *nodosus*	
Fusobacterium alocis		
Fusobacterium gonidiaformans		

(suite)

Bactéries à Gram négatif anaérobies

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Fusobacterium mortiferum		
Fusobacterium naviforme		
Fusobacterium necrogenes		
Fusobacterium necrophorum ssp. *fundiliforme*	***Bacillus*** *funduliformis*	
Fusobacterium necrophorum ssp. *necrophorum*	***Fusobacterium necrophorum*** ***Bacillus*** *thetoides*	
Fusobacterium nucleatum ssp. *nucleatum*	***Fusobacterium nucleatum***	
Fusobacterium nucleatum ssp. *polymorphum*		
Fusobacterium nucleatum ssp. *fusiforme*		
Fusobacterium periodonticum		
Fusobacterium prausnitzii		
Fusobacterium russii		
Fusobacterium szulci		
Fusobacterium ulcerans		
Fusobacterium varium		
Leptotrichia buccalis		
Mitsuokella dentalis		
Mitsuokella multiacida	***Bacteroides*** *multiacidus*	
Mobiluncus *curtisii* ssp. *curtisii*	***Vibrio*** *succino*	
Mobiluncus *curtisii* ssp. *holmesii*		
Mobiluncus *mulieris*		
Porphyromonas *asaccharolytica*	***Bacteroides*** *asaccharolyticus* ***Bacteroides*** *melaninogenicus* ssp. *asaccharolyticus*	
Porphyromonas *circumdentaris*		
Porphyromonas *endodontalis*	***Bacteroides*** *endodontalis*	
Porphyromonas *gingivalis*	***Bacteroides*** *gingivalis*	
Porphyromonas *salivosa*	***Bacteroides*** *salivosus*	
Prevotella *bivia*	***Bacteroides***	
Prevotella *buccae*	***Bacteroides*** *buccae*	
Bacteroides *ruminicola* ssp. *brevis*		
Bacteroides *capillus*		
Bacteroides *pentosaceus*		
Prevotella *buccalis*	***Bacteroides*** *buccalis*	
Prevotella *corporis*	***Bacteroides*** *corporis*	
Prevotella *denticola*	***Bacteroides*** *denticola*	
Prevotella *disiens*	***Bacteroides*** *disiens*	
Prevotella *heparinolytica*	***Bacteroides*** *heparinolyticus*	
Prevotella *intermedia*	***Bacteroides*** *intermedius*	
Bacteroides *melaninogenicus* ssp. *intermedius*		
Prevotella *loeschii*	***Bacteroides*** *loescheii*	
Prevotella *melaninogenica*	***Bacteroides*** *melaninogenicus*	
Bacteroides *melaninogenicus* ssp. *melaninogenicus*		
Prevotella *nigrescens*		
Prevotella *oralis*	***Bacteroides*** *oralis*	

(suite)

Bactéries à Gram négatif anaérobies

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Prevotella oris	*Bacteroides oris*	
***Prevotella** oulora*	***Bacteroides** oulorum*	
***Prevotella** oulorum*		
***Prevotella** veroralis*	***Bacteroides** veroralis*	
***Prevotella** zoogleoformans*	***Bacteroides** zoogleoformans*	
Selenomonas artemidis		
Selenomonas dianae		
Selenomonas flueggei		
Selenomonas infelix		
Selenomonas noxia		
Selenomonas sputigena		
Tissierella praeacuta	***Bacteroides** praeacutus*	

Cocci à **Gram** négatif **anaérobies** (flore de Veillon)

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Acidaminococcus fermentans		
Megasphera elsdenii		
Veillonella parvula		

Bacilles à **Gram** positif **anaérobies** non sporulants

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
***Actinomyces** georgiae*	***Actinomyces** DO8*	
***Actinomyces** gerencseriae*	***Actinomyces israelii*** sérotype II	
Actinomyces israelii		
***Actinomyces** meyeri*		
***Actinomyces** naeslundii*		
Actinomyces odontolyticus		
***Actinomyces** pyogenes*	*Corynebacterium pyogenes*	
***Actinomyces** viscosus*		
Arachnia propionica	***Propionibacterium** propionicum*	
	***Actinomyces** propionicus*	
Bifidobacterium breve	***Bacillus** bifidus*	
Bifidobacterium dentium	*Bifidobacterium eriksonii*	
	Bifidobacterium appendicitis	
Bifidobacterium infantis		
Bifidobacterium longum		
***Eubacterium** aureofaciens*		
***Eubacterium** alactolyticum*		
***Eubacterium** brachy*		
***Eubacterium** combesii*		
***Eubacterium** contortum*		
***Eubacterium** lentum*		
***Eubacterium** limosum*		
***Eubacterium** moniliforme*		

(suite)

Bacilles à **Gram** positif **anaérobies** non sporulants		
dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Eubacterium *nitrogenes*		
Eubacterium *nodatum*		
Eubacterium *saburreum*		
Eubacterium *tenue*		
Eubacterium *timidum*		
Eubacterium *yurii* ssp. *yurii*		
Eubacterium *yurii* ssp. *margaretiae*		
Eubacterium *yurii* ssp. *schtitka*		
Lactobacillus *acidophilus*		
Lactobacillus *brevis*		
Lactobacillus *caei*		
Lactobacillus *catenaforme*		
Lactobacillus *gasseri*		
Lactobacillus *confusus*		
Lactobacillus *delbruecki*		
Lactobacillus *jensenii*		
Lactobacillus *minutus*		
Lactobacillus *plantarum*		
Lactobacillus *rhamnosus*		
Lactobacillus *rimae*		
Lactobacillus *salivarius*		
Lactobacillus *uli*		
Propionibacterium acnes	*Corynebacterium acnes*	
Propionibacterium *avidum*		
Propionibacterium *granulosum*		
Propionibacterium *lymphophilum*		

Bacilles à **Gram** positif **anaérobies** sporulants		
dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Clostridium *absonum*		
Clostridium *argentinense*	***Clostridium botulinum*** groupe G	
	Clostridium *subterminale*	
	Clostridium *hastiforme*	
Clostridium *baratii*	***Clostridium*** *barati*	
	Clostridium *paraperfringens*	
	Clostridium *perenne*	
Clostridium *bifermentans*		
Clostridium botulinum	***Bacillus*** *botulinus*	
Clostridium *butyricum*	***Clostridium*** *pseudotetanicum*	
Clostridium *cadaveris*		
Clostridium *carnis*		
Clostridium *clostridioforme*	***Clostridium*** *clostridiiforme*	
Clostridium *cochlearium*	***Clostridium*** *lentoputrescens*	
Clostridium difficile	***Clostridium*** *difficile*	
	Bacillus *difficile*	

(suite)

Bacilles à Gram positif anaérobies sporulants

dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Clostridium fallax	*Clostridium pseudofallax*	
Clostridium *ghonii*	**Clostridium** *ghoni*	
Clostridium *glycolicum*		
Clostridium *haemolyticum*	**Clostridium** *novyi* type D	
Clostridium *hastiforme*		
Clostridium *histolyticum*		
Clostridium *indolis*		
Clostridium *innocuum*		
Clostridium *irregulare*	**Clostridium** *irregularis*	
Clostridium *limosum*	**Clostridium CDC** P-1	
Clostridium *malenominatum*		
Clostridium *novyi*		
Clostridium *oroticum*	*Zymobacterium oroticum*	
Clostridium *paraputrificum*		
Clostridium perfringens	**Clostridium** *welchii* *Welchia perfringens* **Bacillus** *aerogenes capsulatus* **Bacillus** *phlegmonis emphysematosae*	**bacille** de Welch
Clostridium *putrefaciens*		
Clostridium *putrificum*	**Clostridium** *lentoputrescens*	
Clostridium *ramosum*	**Eubacterium** *filamentosum* *Ramibacterium ramosum* **Actinomyces** *ramosus* **Eubacterium** *ramosum*	
Clostridium *septicum*	*Cornilia pasteuri*	**vibrion** septique
Clostridium *sordellii*		
Clostridium *sphenoides*		
Clostridium *sporogenes*		
Clostridium *subterminale*		
Clostridium *symbiosum*	*Fusobacterium symbiosum* *Fusobacterium biacutus* **Bacteroides** *symbiosus*	
Clostridium *tertium*		
Clostridium tetani	*Plectridium tetani*	**bacille** de Nicolaïer
Clostridium *villosum*		

Cocci à Gram positif anaérobies

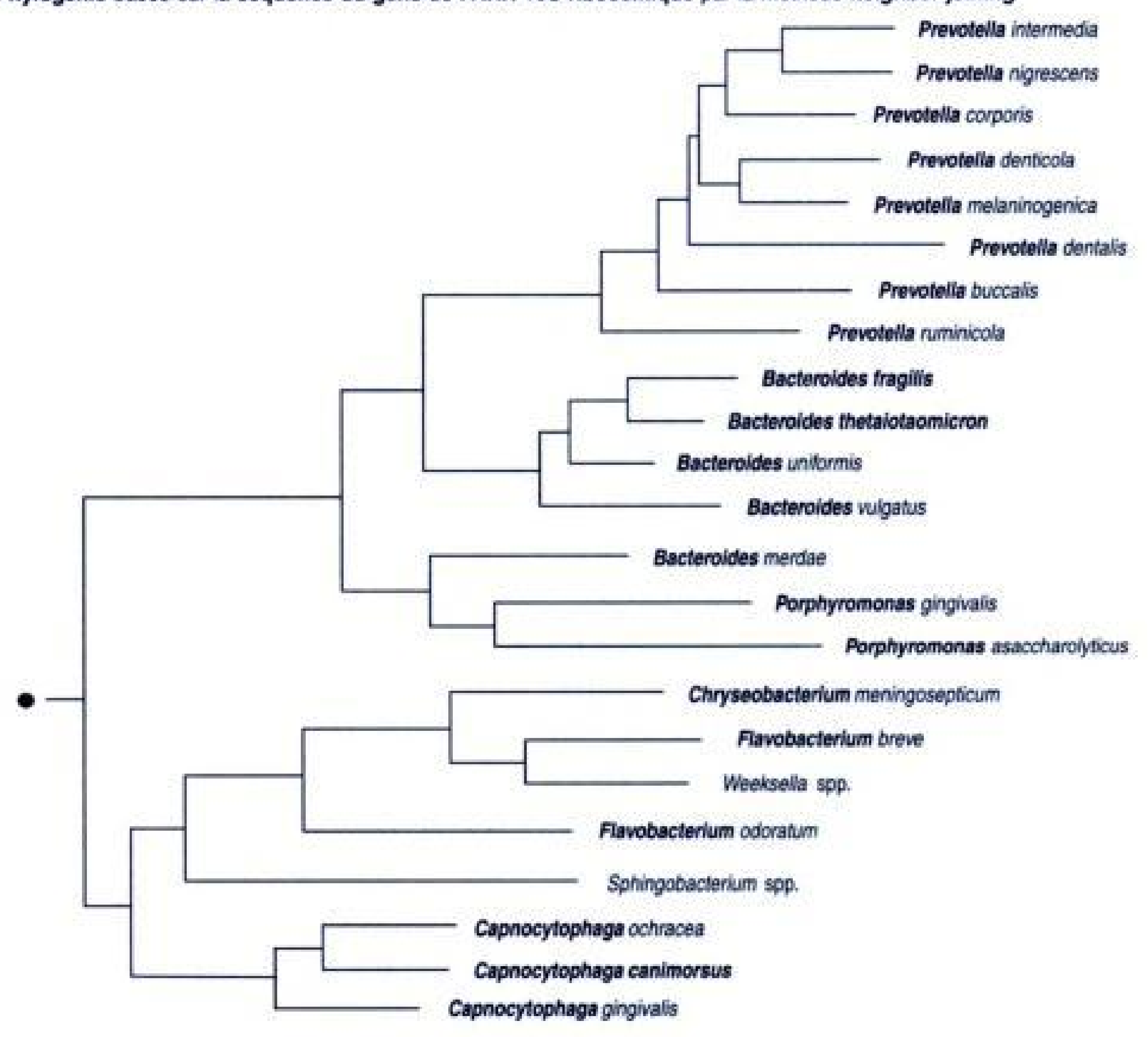
dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Peptococcus niger	*Micrococcus* Niger	
Peptostreptococcus *anaerobius*		
Peptostreptococcus *asaccharolyticus*	*Peptococcus asaccharolyticus*	
Peptostreptococcus *hydrogenalis*		
Peptostreptococcus *indolicus*	*Peptococcus indolicus*	
Peptostreptococcus *lacrimalis*		
Peptostreptococcus *lactolyticus*		

(suite)

Cocci à Gram positif anaérobies		
dénomination actuelle	ancienne dénomination	autres dénominations usuelles
Peptostreptococcus *magnus*	*Peptococcus magnus*	
	Peptococcus *variabilis*	
Peptostreptococcus *micros*		
Peptostreptococcus *prevotii*	*Peptococcus prevotii*	
Peptostreptococcus *productus*		
Peptostreptococcus *tetradius*	*Gaffkya anaerobia*	
Peptostreptococcus *vaginalis*		
Streptococcus *hansenii*	***Clostridium*** *sphenoides*	
	Clostridium *aminovalericum*	
Streptococcus *parvulus*	***Peptostreptococcus*** *parvulus*	
Streptococcus *pleomorphus*	***Clostridium*** *innocuum*	

Bacteroides-Cytophaga : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Bacteroides fragilis

Bacteroides fragilis est un bacille à **Gram** négatif, **anaérobie** stricte, non sporulant, catalase et indole négatifs, immobile. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***.

Bacteroides fragilis est une bactérie de la **flore normale du tube digestif** et de la **flore normale de l'appareil génito-urinaire** de l'homme. Cette espèce est, au sein du genre ***Bacteroides***, la plus fréquemment rencontrée en pathologie humaine. Elle peut être responsable, le plus souvent en association avec d'autres bactéries aérobies et/ou **anaérobies**, d'infections intra-abdominales (**péritonite** appendiculaire, **abcès hépatique** ou pancréatique), d'**abcès du sein** (dans le cadre du syndrome de **Münchhausen**), de **septicémies** (secondaires à une infection intra-abdominale), d'**abcès pulmonaires**, d'**endocardites** fréquemment compliquées d'embolies septiques, d'**ostéites** chroniques, d'**arthrites hématogènes**, d'**abcès cérébraux**, de **méningites** (les rares cas ont été décrits chez des nouveau-nés, surtout prématurés) et d'infections cutanées et des parties molles, en particulier les surinfections d'escarre et de **mal perforant plantaire** chez les diabétiques, mais aussi en cas de **morsure** de serpent.

Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des bactéries **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en condition **anaérobie**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante. ***Bacteroides fragilis*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. L'isolement sur **milieux de culture non sélectifs** en **anaérobie** est lent et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. La croissance de ***Bacteroides fragilis*** est possible en présence de bile, de kanamycine, de **vancomycine** et de colistine, mais est inhibée en présence de vert brillant. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Bacteroides fragilis*** est l'une des bactéries **anaérobies** les plus résistantes aux antibiotiques. Les souches sont cependant quasiment toujours sensibles à l'imipénème, au métronidazole et aux associations β-lactamines plus inhibiteurs de β-lactamase.

Tabaqchali, S. & Wilks, M. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **11**, 1049-1057 (1992).
Brook, I. & Frazier, E.H. *Can. J. Microbiol.* **38**, 226-229 (1992).
Redondo, M.C., Arbo, M.D., Grindlinger, J. & Snydman, D.R. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1492-1496 (1995).

Bacteroides spp.

Les bactéries appartenant au genre ***Bacteroides*** sont des **bacilles à Gram négatif**, **anaérobie** stricte, non sporulants, catalase et indole négatifs, immobiles, appartenant à la famille des *Bacteroidaceae*. L'analyse génétique des bactéries du genre ***Bacteroides*** a entraîné la reclassification des espèces pigmentées dans les genres ***Prevotella*** et ***Porphyromonas***. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***.

Les bactéries à **Gram** négatif font partie de la **flore normale du tube digestif** et de la **flore normale de l'appareil génito-urinaire** de l'homme, et pour certaines, de la cavité buccale et de la **flore normale de l'appareil respiratoire**. Elles sont responsables de la majorité des infections à germe **anaérobie** d'origine endogène. ***Bacteroides fragilis*** est l'espèce la plus fréquemment rencontrée en pathologie humaine, suivie par ***Bacteroides thetaiotaomicron***. La contamination se fait par effraction d'une muqueuse (buccale, digestive, vaginale) et mise en contact de la flore commensale avec les tissus ou les vaisseaux. Les facteurs de risque d'infections à **bactéries à Gram négatif anaérobies** incluent l'**immunodépression**, l'éthylisme, le **diabète**, l'insuffisance rénale. Ces bactéries peuvent être responsables d'**infections nosocomiales**, en cas de chirurgie notamment. Les infections sont le plus souvent polymicrobiennes et variables : infections intra-abdominales (**péritonite** appendiculaire, **abcès hépatique** ou pancréatique), **sinusites**, **otites moyennes**, **abcès cérébraux** (par contamination à partir d'une **sinusite** chronique ou d'une **otite** chronique, ou lors d'une **bactériémie**), **septicémies** (secondaires à une infection intra-abdominale), infections génitales chez la femme (**salpingite de la femme jeune**, **abcès** tubo-ovarien, endométrite, chorio-amniotite), infections cutanées et des parties molles, en particulier les surinfections d'escarre et de **mal perforant plantaire**.

Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des bactéries **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en condition **anaérobie**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante. Les bactéries appartenant au genre ***Bacteroides*** sont de **niveau de confinement P2**. L'isolement sur **milieux de culture non sélectifs** en anaérobiose est lent et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. La croissance des ***Bacteroides* spp.** est possible en présence de bile, de kanamycine, de **vancomycine** et de colistine, mais est inhibée

en présence de vert brillant. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les bactéries appartenant au genre ***Bacteroides*** comptent parmi les bactéries **anaérobies** les plus résistantes aux antibiotiques. Les souches sont cependant quasiment toujours sensibles à l'imipénème, au métronidazole et aux associations β-lactamines plus inhibiteurs de β-lactamases.

Brook, I. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1181-1188 (1988).
Brook, I. *J. Med. Microbiol.* **43**, 92-98 (1995).

Espèces du genre ***Bacteroides* spp.**

espèce	fréquence d'isolement
Bacteroides fragilis	●●●●
Bacteroides thetaiotaomicron	●●●
Bacteroides vulgatus	●
Bacteroides distasonis	●
Bacteroides caccae	●
Bacteroides merdae	●
Bacteroides stercoris	●
Bacteroides ovatus	●
Bacteroides uniformis	●
Bacteroides eggerthii	●
Bacteroides splanchnicus	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

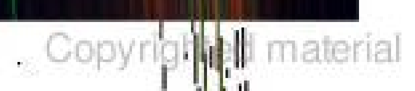
Bacteroides thetaiotaomicron

Bacteroides thetaiotaomicron est un bacille à **Gram** négatif, **anaérobie** stricte, non sporulant, catalase positive, immobile. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***.

Bacteroides thetaiotaomicron est une bactérie commensale de la cavité buccale, fait partie de la **flore normale du tube digestif**, de la **flore normale de l'appareil génito-urinaire**, et de la **flore normale de l'appareil respiratoire** haut. Cette bactérie peut être responsable, en association avec d'autres bactéries aérobies et/ou **anaérobies**, d'infections intra-abdominales (**péritonite** appendiculaire, **abcès hépatique** ou pancréatique), de **sinusites**, d'**otites moyennes**, d'**abcès cérébraux** (par contamination à partir d'une **sinusite** chronique ou d'une **otite** chronique, ou lors d'une **bactériémie**), de **septicémies** (secondaires à une infection intra-abdominale), d'infections génitales chez la femme (**salpingite de la femme jeune**, **abcès** tubo-ovarien, endométrite, chorio-amniotite) et d'infections cutanées et des parties molles, en particulier les surinfections d'escarre et de **mal perforant plantaire**.

Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en condition **anaérobie**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante. ***Bacteroides thetaiotaomicron*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. L'isolement sur **milieux de culture non sélectifs** en **anaérobie** est lent et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. La croissance de ***Bacteroides thetaiotaomicron*** est possible en présence de bile, de kanamycine, de **vancomycine** et de colistine, mais est inhibée en présence de vert brillant. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Bacteroides thetaiotaomicron*** est l'une des bactéries **anaérobies** les plus résistantes aux antibiotiques. Les souches sont cependant quasiment toujours sensibles à l'imipénème, au métronidazole et aux associations β-lactamines plus inhibiteurs de β-lactamase.

Brook, I. & Frazier, E.H. *Can. J. Microbiol.* **38**, 226-229 (1992).
Brook, I. *Ann. Clin. Lab. Sci.* **19**, 360-376 (1989).



Bahamas

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **encéphalite de Saint-Louis** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **larva migrans cutanée** **mansonellose** **syngamose** ***Tunga penetrans*** **histoplasmose américaine**

Bahreïn

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite delta** **hépatite E** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**brucellose** **charbon** **choléra** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae***

	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**ascaridiase**
	kyste hydatique
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae

baignade en eau douce

Risques infectieux liés à la **baignade en eau douce**

pathogène	maladie
Schistosoma spp.	dermatite cercarienne
Schistosoma mansoni	**schistosomiase** intestinale
Schistosoma japonicum	**schistosomiase** intestinale
Schistosoma intercalatum	**schistosomiase** intestinale
Schistosoma mekongi	**schistosomiase** intestinale
Schistosoma haematobium	**schistosomiase urinaire**
Leptospira interrogans	**leptospirose**
Balneatrix alpica	**pneumopathie**
Naegleria fowleri	**méningite** amibienne

Bailanger (technique de concentration de)

Technique d'enrichissement utilisée pour la mise en évidence de kystes de **protozoaires** et d'œufs d'**helminthes**. Cette technique, à l'aide de dissolvant de mucus (acide acétique) et de solvant des graisses (éther), permet après centrifugation la **concentration** des œufs et des kystes dans un culot de centrifugation qui est ensuite examiné en **microscopie optique** après ajout d'une goutte de lugol aux grossissements x10 et x40.

Balamuthia mandrillaris

Pathogène émergent, 1990

Balamuthia mandrillaris est une amibe très proche des espèces d'***Acanthamoeba*** qui vit à l'état libre dans l'environnement. Leur morphologie est semblable mais leur composition antigénique diffère. ***Balamuthia mandrillaris***, précédemment appelée *Leptomyxid*, n'a été reconnue que depuis 1990 comme un agent d'**encéphalites** et **méningo-encéphalites** distinct des ***Acanthamoeba***. Le trophozoïte est mobile et mesure 15 à 45 µm de diamètre.

L'épidémiologie et les manifestations cliniques des **méningo-encéphalites** à ***Balamuthia mandrillaris*** et aux ***Acanthamoeba*** sont identiques. Dix-sept cas seulement de **méningo-encéphalites** granulomateuses amibiennes à ***Balamuthia mandrillaris*** ont été rapportés, dont deux **encéphalites au cours de l'infection à VIH**. Les kystes et les trophozoïtes de ***Balamuthia mandrillaris*** sont mis en évidence à partir de **biopsies cérébrales** stéréotaxiques. À la différence des ***Acan-***

thamoeba ils peuvent avoir plusieurs noyaux, mais leur distinction repose sur leur aspect en **microscopie électronique**, et sur des techniques d'**immunofluorescence indirecte** utilisant des anticorps spécifiques. ***Balamuthia mandrillaris*** a pu être cultivée sur milieu monoxénique. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Gordon, S.M., Steinberg, J.P., DuPuis, M.H., Kozarsky, P.E., Nickerson, J.F., & Visvesvara, G.S. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 1024-1030 (1992).
Visvesvara, G.S., Martinez, A.J., Schuster, F.L., et al. *J. Clin. Microbiol.* **28,** 2750-2756 (1990).

balantidiose

Balantidium coli est le seul **protozoaire** cilié pathogène pour l'homme, il est classé dans l'ordre des *Trichostomatida* du phylum des *Ciliophora*. ***Balantidium coli*** est le plus grand des **protozoaires**. Le trophozoïte cilié est ovale et mesure 50 à 200 µm de long. La forme kystique du parasite résiste dans l'environnement. ***Balantidium coli*** est l'agent étiologique de la **balantidiose**.

Balantidium coli est un micro-organisme cosmopolite retrouvé chez un grand nombre d'animaux. Les **porcs** sont souvent infectés et sont considérés comme le principal réservoir des infections humaines. ***Balantidium coli*** affecte principalement les patients souffrant d'**achlorhydrie**, les patients dénutris et les patients avec de mauvaises **conditions socio-économiques**. Par ailleurs, des épidémies de **balantidiose** en tant qu'**infection nosocomiale** ont été décrites dans des instituts psychiatriques. Le mode de transmission est féco-oral. L'homme s'infecte par ingestion de kystes contenus dans de l'**eau** souillée ou sur des mains sales.

Les infections à ***Balantidium coli*** sont la plupart du temps asymptomatiques. ***Balantidium coli*** est responsable de **colite ulcéreuse** se manifestant par des **diarrhées aiguës**, des **diarrhées chroniques**, parfois une **dysenterie**. Des formes sévères avec ulcérations du côlon peuvent se compliquer de perforation colique et de **péritonite**. Le diagnostic est fait après mise en évidence des trophozoïtes mobiles dans des selles examinées en **microscopie optique** à l'**état frais** ou sur des **biopsies coliques** prélevées à la périphérie des lésions observées lors des coloscopies. La forme kystique est très rarement mise en évidence.

Arean, V.M. & Koppish, E. *Am. J. Pathol.* **32,** 1089-1108 (1956).

Balantidium coli

Voir **balantidiose**

Balneatrix alpica

Pathogène émergent, 1989

Balneatrix alpica est un bacille **Gram** négatif aérobie, oxydase positive, catalase positive, non fermentant, appartenant aux **protéobactéries du groupe** γ.

Sept isolats ont été réalisés à l'occasion d'une épidémie dans une station thermale du Sud-Est de la **France**. Il s'agit probablement d'une bactérie de l'environnement hydrique, dont l'épidémiologie est comparable à celle de ***Legionella***; le **contact avec l'eau** douce et la **baignade en eau douce** sont des facteurs de risque. Cliniquement, ***Balneatrix alpica*** a été associée à une **pneumopathie** ou à une **méningite** purulente chez des patients fréquentant un établissement thermal. Les patients présentent une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles. Le pronostic sous traitement antibiotique est favorable.

Balneatrix alpica est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Les souches ont été isolées à partir du sang et du **liquide céphalo-rachidien** des patients. Elles cultivent sur **milieux de culture non spécifiques,** Mueller-Hinton et gélose chocolat en aérobiose stricte entre 20 et 41 °C. ***Balneatrix alpica*** est identifiée par des tests biochimiques conventionnels. ***Balneatrix alpica*** est sensible à tous les antibiotiques actifs sur les bacilles à **Gram** négatif.

Casalta, J.P., Peloux, Y., Raoult, D., Brunnet, P. & Gallais, H. *J. Clin. Microbiol.*, **27**, 1446-1448. (1989).
Dauga, C., Gillis, M., Vandamme, P. et al. *Res. Microbiol.*, **144,** 35-46 (1993).

Bangladesh

continent : Asie – région : **Asie centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
- **Chikungunya**
- **dengue**
- **encéphalite japonaise**
- **fièvre hémorragique Crimée-Congo**
- **hépatite A**
- **hépatite B**
- **hépatite delta**
- **hépatite E**
- **poliovirus**
- **rage**
- **VIH-1**

maladies bactériennes :
- ***Borrelia recurrentis***
- ***Burkholderia pseudomallei***
- **charbon**
- **choléra**
- **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**
- **leptospirose**
- ***Neisseria meningitidis***
- **rhumatisme articulaire aigu**
- ***Shigella dysenteriae***
- **tétanos**
- **trachome**
- **tuberculose**
- **typhoïde**

maladies parasitaires :
- **anguillulose**
- ***Entamoeba histolytica***
- **fasciolopsiase**
- **filariose lymphatique**
- ***Gnathostoma spinigerum***
- **kyste hydatique**
- **leishmaniose viscérale**
- ***Plasmodium falciparum***
- ***Plasmodium vivax***
- ***Plasmodium malariae***
- **histoplasmose américaine**

Banna virus

Pathogène émergent, 1988

Banna virus est un virus à ARN double brin segmenté (12 segments) appartenant à la famille des ***Reoviridae***, au genre *Coltivirus*. Il appartient au sérogroupe *Colorado tick fever* et a été isolé en **Chine** du Sud en 1988.

Il est responsable de syndromes fébriles avec **myalgies fébriles**, **arthralgies fébriles** et **céphalées fébriles**. Il a été isolé de **tique**, de **moustiques** et chez des animaux domestiques.

Le diagnostic direct repose sur l'isolement en **culture cellulaire** d'insectes (C6/36).

Monath, T.P., Guirakhoo, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B. N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 1735-1766 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).



Banzi (virus)

Le virus **Banzi** appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus* ; c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il a été isolé en 1956, du sang d'un enfant présentant un syndrome fébrile en **république d'Afrique du Sud**. Depuis, il a été isolé de **moustiques** (*Culex rubinotus* et d'autres espèces) et de **rongeurs** au **Kenya**, en **république d'Afrique du Sud**, au **Mozambique** et au **Zimbabwe**. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique**.

Son diagnostic repose sur la **culture cellulaire** en cellules HeLa, Vero et LLC-MK2.

Smithburn, K.C., Paterson, H.E., Heymann, C.S. et al. *S. Afr. Med. J.* **33**, 959-962 (1959).
Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Barbade (La)

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**brucellose** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **leptospirose** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **larva migrans cutanée** **mansonellose** **syngamose** ***Tunga penetrans*** **histoplasmose américaine**

Barmah Forest (virus)

Pathogène émergent, 1989

Le virus **Barmah Forest** appartient à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus* ; c'est un virus de 60–70 nm de diamètre, enveloppé, à capside icosaédrique et dont le génome est un ARN monocaténaire positif non segmenté.

Il est localisé en **Australie** et dans les **îles du Pacifique**. Le réservoir de virus est l'homme, mais les marsupiaux sont très fortement suspectés d'être impliqués dans le cycle naturel. La transmission humaine s'effectue par piqûre de **moustique**.

Aucun cas de transmission interhumaine n'a été rapporté. L'émergence des épidémies est associée à la survenue de très fortes pluies dans des régions traditionnellement arides. La maladie se manifeste sous forme d'épidémies annuelles de polyarthrites.

Après une incubation de 10 jours, on note un début brutal avec douleurs articulaires prédominant au niveau des petites articulations (mains et pieds), souvent associées à une éruption maculo-papuleuse parfois pétéchiale sur le tronc et les membres, touchant occasionnellement le visage, les paumes et les plantes de pieds. Une fièvre modérée associée à des frissons est retrouvée de façon inconstante. Les arthralgies migratoires des membres inférieurs peuvent se révéler très incapacitantes pendant 2 à 6 semaines et persistent parfois comme séquelles. Des myalgies, des céphalées, des nausées, une photophobie, des troubles respiratoires et des **adénopathies** peuvent participer au tableau clinique. Chez la femme enceinte, il y a transmission du virus au fœtus dans 3 à 4 % des cas, mais elle n'entraîne aucun trouble particulier, et surtout pas de syndrome malformatif.

Le diagnostic direct se fait par isolement viral par **culture cellulaire** (C6/36) avec recherche des antigènes viraux par immunofluorescence 48 heures après. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion (**ELISA** IgG), ou de la présence d'IgM. Bien que le tableau clinique soit très proche de celui observé avec le virus **Ross River**, les réactions croisées sont rares. Il existe par contre des réactions croisées en IgM avec le virus **Chikungunya**.

Calisher, C.H. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J. S.) 1-18 (Chapman & Hall, London, 1995).
Peters, C.J. & Dalrymple, J.M. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 713-761 (Raven Press, New York, 1990).

bartholinite : prélèvements

Pratiquer une antisepsie soigneuse de la peau avec de la polyvidone iodée. Aspirer l'écoulement purulent à l'aide d'une aiguille en s'aidant d'une pression sur la glande infectée. L'**examen direct** est fait à partir d'un **frottis** réalisé à l'aide du pus. L'ensemencement se fait sur **milieux de culture non sélectifs** et **milieux de culture spécifiques** pour mycoplasmes.

Bartonella bacilliformis

Bartonella bacilliformis est une petite bactérie appartenant aux **protéobactéries du groupe α2**, ayant une paroi de type **Gram** négatif mais mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par le **Giemsa**. Sa localisation est extra- et intracellulaire (érythrocytes). Elle sécrète un agent angioprolifératif responsable de la prolifération des cellules endothéliales.

Le réservoir n'est pas actuellement connu. La contamination résulte de piqûres ou contacts avec **arthropodes** piqueurs. Le vecteur est un **phlébotome** (plus souvent *Lutzomyia verrucarum*). Cette espèce est retrouvée uniquement en **Amérique du Sud** dans les régions andines (**Pérou** essentiellement). Les manifestations cliniques sont la **fièvre de Oroya**, état fébrile septicémique durant environ deux semaines après la piqûre du **phlébotome**. Une anémie sévère et une **polyadénopathie** y sont associées. Ultérieurement les patients sont particulièrement susceptibles à des infections secondaires ou à des réactivations d'infections latentes souvent létales. La mortalité est de 40 % en l'absence de traitement. Plusieurs semaines ou mois après la **fièvre de Oroya**, il est possible d'observer la **verruga peruana**, correspondant au développement de tumeurs violacées vasculaires.

La bactérie peut être mise en évidence par coloration de **Gimenez** ou **Giemsa** à partir d'un **frottis** sanguin. L'isolement est réalisé par **hémocultures** inoculées sur gélose au sang. C'est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La **sérologie** peut être réalisée par une technique d'**immunofluorescence indirecte**. Il existe des réactions croisées possibles avec ***Chlamydia psittaci***.

Ihler, G.M. *FEMS Microbiol. Lett.* **144**, 1-11 (1996).
Anderson, B.E. & Neuman, M.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 203-219 (1997).

Bartonella elizabethae

Pathogène émergent, 1993

Bartonella elizabethae est une petite bactérie intracellulaire facultative appartenant aux **protéobactéries du groupe α2**, ayant une paroi de type **Gram** négatif mais mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par le **Giemsa**.

Actuellement, un seul cas d'infection a été décrit en 1993. Il s'agissait d'une **endocardite** chez un patient immunocompétent. La bactérie avait été isolée sur flacon d'**hémocultures** BACTEC après 3 semaines d'incubation et repiquage sur gélose au sang. On peut supposer que les méthodes diagnostiques utilisées pour ***Bartonella henselae*** lui sont applicables.

Daly, J.S., Worthington, M.G., Brenner, D.J., et al. *J Clin Microbiol.* **31**, 872-881 (1993).

Bartonella henselae

Pathogène émergent, 1990

Bartonella henselae est une petite bactérie de localisation intracellulaire facultative, appartenant aux **protéobactéries du groupe α2**, ayant une paroi de type **Gram** négatif mais mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par le **Giemsa**. Il est actuellement possible de distinguer deux sous-espèces sur des caractères génotypiques et sérotypiques.

Il n'y a actuellement ni vecteur ni réservoir démontré. Un réservoir potentiel serait le **chat** domestique. La contamination résulte d'un **contact avec des animaux**, contact avec un **chat** ou **morsure** de **chat**, et de piqûres ou contacts avec des **arthropodes** piqueurs, les **puces** de **chat**. Les vecteurs potentiels seraient le **chat** domestique et sa **puce** (***Ctenocephalides felis***). La contamination se ferait par piqûre de **puces** infectées, ou par piqûres ou léchages de **chats** infectés (généralement chatons). Elle est responsable de pathologies en **Europe** et aux **États-Unis d'Amérique**, mais est probablement endémique. C'est une bactérie responsable de plusieurs syndromes : **maladie des griffes du chat**, **angiomatose bacillaire**, **péliose hépatique**, **endocardite à hémocultures négatives**. L'**angiomatose bacillaire** est une pathologie liée à une prolifération vasculaire. Décrite initialement chez les patients **VIH**$^+$, elle est possible chez les sujets immunocompétents. Les lésions cutanées ont l'aspect de papules rouge violacé augmentant de volume pour former des nodules et des tumeurs. Une atteinte des muqueuses et des tissus profonds est possible. La **péliose hépatique** est liée à une prolifération des capillaires sinusoïdes hépatiques, généralement retrouvée chez les patients **VIH**$^+$.

La bactérie peut être isolée par culture. Réalisée par les laboratoires spécialisés, elle peut être inoculée sur **culture cellulaire** (cellules endothéliales) par la technique en ***shell-vial***, ou sur gélose au sang frais de **lapin**. C'est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Les **hémocultures** sont prélevées sur tube de sang hépariné pour le premier milieu, et sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** pour la culture en gélose. Si le diagnostic est évoqué après la mise sous antibiotique et si les **hémocultures** ont été prélevées sur milieu conventionnel pour **hémocultures**, il est possible de tenter un isolement mais il faudra garder les flacons pendant une longue période, et rechercher une pousse bactérienne par coloration à l'**acridine orange** avant de repiquer sur gélose au sang, la croissance n'entraînant pas une détection automatique par l'automate d'**hémocultures**. La culture de cette bactérie qui pousse en général en quatre semaines est difficile, et son rendement est faible. Les bactéries sont visualisables dans les tissus par coloration de **Whartin-Starry** ou par immuno-histochimie. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. La technique de référence est actuellement l'**immunofluorescence indirecte**. Le seuil de positivité est de 1 : 100. Néanmoins, dans les cas d'**endocardites**, le titre en anticorps est généralement $\geqslant$ 1 : 1 600. Il existe des réactions croisées avec ***Coxiella burnetii*** et ***Chlamydia pneumoniae***. Elles sont facilement décelables si ces deux **sérologies** sont réalisées. La détection de cette bactérie peut être réalisée par amplification des gènes de l'ARN 16S ribosomique ou de la citrate synthase dans le sang ou dans des biopsies. C'est une technique de choix pour cette bactérie difficilement cultivable. Les seuls antibiotiques ayant un effet bactéricide sur cette bactérie sont les aminoglycosides.

Maurin, M. & Raoult, D. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 273-292 (1996).
Drancourt, M., Birtles, R., Chaumentin, G., Vandenesh, F., Etienne, J. & Raoult, D. *Lancet.* **347**, 441-443 (1996).
Anderson, B.E. & Neuman, M.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 203-219 (1997).

Bartonella quintana

Pathogène émergent, 1992

Bartonella quintana est une petite bactérie intracellulaire facultative appartenant aux **protéobactéries du groupe α2**, ayant une paroi de type **Gram** négatif mais mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par le **Giemsa**. Elle a été baptisée successivement ***Rickettsia*** *quintana*, ***Rochalimaea quintana*** et enfin ***Bartonella quintana***.

Seul un réservoir humain est démontré. On suppose que la contamination est le résultat de piqûres ou contacts avec des **arthropodes** piqueurs. Le vecteur majeur semble être le **pou de corps** (***Pediculus humanus corporis***). Le rôle de la **puce** de **chat** (***Ctenocephalides felis)*** a été évoqué. L'inoculation se ferait par piqûre ou par les déjections. Le mode de contamination fait qu'une partie des affections liées à cette bactérie sont retrouvées en temps de guerre ou chez les personnes présentant des **conditions socio-économiques** précaires. Cette bactérie est responsable de plusieurs syndromes : **fièvre des tranchées**, **angiomatose bacillaire** et **endocardite à hémocultures négatives**. La **fièvre des tranchées** est une **bactériémie** décrite lors des deux guerres mondiales, redécouverte chez des patients présentant des **conditions socio-économiques** précaires porteurs d'ectoparasites. L'incubation est dure de 15 à 25 jours. Les formes cliniques vont de l'infection asymptomatique à un état septicémique létal. Les signes les plus caractéristiques avec la fièvre sont des céphalées frontales et rétro-orbitaires intenses, et des douleurs intenses dans les membres inférieurs, ressenties dans les os, en particulier les tibias. L'**angiomatose bacillaire** est une pathologie liée à une prolifération vasculaire. Décrite initialement chez les patients **VIH**$^+$, elle est possible chez les sujets immunocompétents. Les lésions cutanées ont l'aspect de papules rouge violacé augmentant de volume pour former des nodules et des tumeurs. Une atteinte des muqueuses et des tissus profonds est possible.

La bactérie peut être isolée par culture. Réalisée par les laboratoires spécialisés, elle peut être inoculée sur **culture cellulaire** (cellules endothéliales) par la technique en ***shell-vial***, ou sur gélose au sang frais de **lapin**. C'est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Les **hémocultures** sont prélevées sur tube de sang hépariné pour le premier milieu, et sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** pour la culture en gélose. Si le diagnostic est évoqué après la mise sous antibiotique et si les **hémocultures** ont été prélevées sur milieu conventionnel pour **hémocultures**, il est possible de tenter un isolement mais il faudra garder les flacons pendant une longue période, et rechercher une pousse bactérienne par coloration à l'**acridine orange** avant de repiquer sur gélose au sang, la croissance n'entraînant pas une détection automatique par l'automate d'**hémocultures**. La culture de cette bactérie qui pousse en général en 4 à 6 semaines est difficile, et son rendement est faible. Les bactéries sont visualisables dans les tissus par coloration de **Whartin-Starry** ou par immuno-histochimie. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. La technique de référence est actuellement l'**immunofluorescence indirecte**. Le seuil de positivité est actuellement de 1 : 100. Néanmoins, dans les cas d'**endocardites**, le titre en anticorps est généralement ⩾ 1 : 1600. Il existe des réactions croisées avec ***Coxiella burnetii*** et ***Chlamydia pneumoniae***. Elles sont facilement décelables si ces deux **sérologies** sont réalisées. La détection de cette bactérie peut être réalisée par amplification des gènes de l'ARN 16S ribosomique ou de la citrate synthase dans le sang ou dans des biopsies. C'est une technique de choix pour cette bactérie difficilement cultivable. Les seuls antibiotiques ayant un effet bactéricide sur cette bactérie sont les aminoglycosides.

Maurin, M. & Raoult, D. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 273-292 (1996).
Raoult, D., Fournier, P.E., Drancourt, M., et al. *Ann. Intern. Med.* **125**, 646-652 (1996).



bartonellose

Dans un passé encore récent, ce terme était réservé à l'infection à ***Bartonella bacilliformis***. Il regroupe de nombreuses bactéries dont quelques-unes seulement ont été retrouvées chez l'homme.

Ces bactéries ont en commun d'avoir un tropisme vasculaire qui peut déterminer une prolifération endothéliale tumorale (**angiomatose bacillaire**, **verruga peruana**).

Ces bactéries sont des intracellulaires facultatifs, appartenant aux **protéobactéries du groupe $\alpha 2$** et sont proches du genre ***Brucella*** et du genre *Afipia*.

Bartonelloses

bactérie	description	maladie	vecteur
Bartonella bacilliformis	1926	fièvre de Oroya **verruga peruana**	*Lutzomya verrucarum*
Bartonella quintana (ex ***Rickettsia***, ex *Rochalimaea*)	1916	**fièvre des tranchées** **angiomatose bacillaire** **endocardite** **lymphadénopathie** chronique	*Pediculus humanis corporis*
Bartonella henselae (ex *Rochalimaea*)	1991	**maladie des griffes du chat** **angiomatose bacillaire** péliose viscérale **endocardite**	**chat** domestique
Bartonella elizabethae	1993	**endocardite**	

Bayliscaris procyonis

Bayliscaris procyonis, l'ascaris du raton laveur, peut être responsable de **méningite à éosinophiles**. Toutefois un seul cas de **méningo-encéphalite** après ingestion d'œufs de ***Bayliscaris procyonis*** a été rapporté à ce jour à Chicago (**États-Unis d'Amérique**). Il s'agissait d'un nourrisson âgé de 18 mois, présentant lors d'une première consultation une symptomatologie pulmonaire. Son état s'est aggravé au cours des jours suivants malgré la prise d'amoxicilline, avec fièvre et altération de l'état général, nécessitant son hospitalisation. Une hépatomégalie modérée, une obnubilation, un nystagmus vertical et une hypertonicité du bras droit étaient alors notés. Un bilan étiologique montrait une **hyperéosinophilie** franche sans hyperleucocytose, un examen cyto-bactériologique et chimique du **liquide céphalo-rachidien** normal, une dilatation ventriculaire à l'examen scanographique cérébral. L'évolution s'est faite vers une aggravation progressive du tableau neurologique, avec apparition au niveau du **liquide céphalo-rachidien** d'une hyperleucocytose avec **hyperéosinophilie** et d'une hyperprotéinorrachie. Le diagnostic a été confirmé après le décès du patient, par l'examen anatomopathologique de prélèvements de plèvre, myocarde, péricarde, montrant la présence de nodules correspondant à des larves de ***Bayliscaris procyonis*** entourées de macrophages et de polynucléaires éosinophiles. L'examen anatomopathologique du tissu cérébral a montré la présence de lésions extensives avec œdème et présence de larves mesurant 60 à 70 µm de diamètre sur des sections cérébrales et cérébelleuses et sur la moelle épinière. Une étude épidémiologique a permis de retrouver dans l'entourage du patient, au niveau du sol, des fèces de ratons laveurs contenant de nombreux œufs de *Bayliscaris procyonis*.

Fox, A.S., Kazacos, K.R., Gould, N.S., Heydemann, P.T., Thomas, C., & Boyer, K.M. *N. Engl. J. Med.* 312, 1619-1623 (1985).

bécégite

Voir ***Mycobacterium bovis* souche BCG**

béjel

Le **béjel**, ou **syphilis endémique**, est une tréponématose non vénérienne tropicale due à ***Treponema pallidum* ssp.** *endemicum*. Comme les autres tréponématoses, le **béjel** comporte des lésions spontanément résolutives évoluant en deux phases suivies d'une phase de rémission, puis des lésions tardives fréquemment destructrices. Cette pathologie est endémique dans les zones semi-désertiques des régions tropicales d'**Afrique de l'Ouest** (**Niger**, **Mali**, **Sénégal**) et du **Moyen-Orient** (**Arabie saoudite**). Le réservoir est constitué par l'homme. La maladie survient parmi les populations vivant dans des **conditions socio-économiques** d'hygiène précaire, principalement entre enfants avant la puberté, par contact indirect avec des lésions muqueuses par l'intermédiaire de verres ou ustensiles culinaires communs.

La phase primaire comporte des lésions muqueuses rarement détectées. La phase secondaire est souvent révélatrice de la maladie. Elle est marquée par des plaques et des **condylome** muqueux, buccaux indurés et ulcérés, et ano-génitaux. Des **condylome** papillomateux cutanés, des lésions d'**ostéite** et des **adénopathies** peuvent également se rencontrer. L'évolution se fait progressivement vers la régression des lésions. Après une phase de latence de durée variable, des syphilides cutanées apparaissent, ainsi que des nodosités juxta-articulaires. Il existe également des gommes osseuses semblables à celles de la **syphilis** qu'on trouve aussi au niveau du naso-pharynx. Contrairement à la **syphilis**, il n'existe pas d'atteinte du système nerveux central, des **yeux**, de l'aorte ou des viscères. L'évolution est exceptionnellement mortelle.

Le diagnostic de **béjel** doit être suspecté en cas de lésions muqueuses, cutanées ou osseuses chroniques chez des patients ayant résidé en zone d'endémie. La confirmation peut être apportée par la découverte en **microscopie à fond noir** de **spirochètes** dans des exsudats prélevés au niveau de lésions muqueuses au cours de la phase primaire et au niveau de lésions muqueuses et cutanées au cours de la phase secondaire. Il existe des homologies antigéniques importantes entre les différents tréponèmes. La **sérologie** syphilitique est positive, particulièrement le VDRL et le FTA-abs.

Rothschild, B.M., Rothshild, C. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1402-1408 (1995).
Somer, T., Finegold, S.M. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1010-1036 (1995).
Nsanze, H., Lestringant, G.G., Ameen, A.M., Lambert, J.M., Galadari, I., Usmani, M.A. *Int. J. Dermatol.* **35**, 800-801 (1996).

Tréponématoses endémiques

	pian	pinta	béjel
agent	*Treponema pallidum* ssp. *pertenue*	*Treponema carateum*	*Treponema pallidum* ssp. ***endemicum***
mode de transmission	contact cutané	contact cutané	contact buccal
distribution géographique	zones tropicales humides	zones tropicales arides d'**Amérique**	zones subtropicales d'**Afrique**
âge de début	enfant	enfant	enfant
lésions primaires	lésions cutanées papillomateuses des extrémités	lésions cutanées papulo-squameuses	lésions muqueuses buccales (rares)
lésions secondaires	lésions cutanées papillomateuses généralisées	lésions cutanées papulo-squameuses dyschromiques	plaques muqueuses indurées ou **condylomes** buccaux
lésions tardives	lésions cutanées destructrices, hyperkératose, gommes cutanées et osseuses	lésions cutanées maculeuses achromiques	gommes cutanées et osseuses




béjel
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Belgique

continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Puumala** **rage** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**charbon** **maladie de Lyme** ***Neisseria meningitidis*** **tularémie**
maladies parasitaires :	***Acanthamoeba*** **kyste hydatique**

Belize

continent : Amérique – région : **Amérique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **encéphalite équine du Venezuela** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **rage** **stomatite vésiculeuse** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques** **brucellose** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** ***Neisseria meningitidis*** **pinta** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	***Angiostrongylus costaricensis*** **anguillulose** **ankylostomiase** à ***Necator americanus*** **cysticercose** ***Entamoeba histolytica***

kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
syngamose
Tunga penetrans
Trypanosoma cruzi
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
mycétome
piedra noire

Bénin

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :
béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde



maladies parasitaires :

anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei gambiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

Bermudes

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
VIH-1

maladies bactériennes :

glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

anguillulose
filariose lymphatique
mansonellose
syngamose
Tunga penetrans
trichinose
histoplasmose américaine

bétail

Zoonoses transmises par le **bétail**

pathogène	maladie
virus ***cowpox***	
virus d'**Orf**	
virus du **nodule du trayeur**	**nodule du trayeur**
Bacillus anthracis	**charbon**
Coxiella burnetii	**fièvre Q**
Brucella melitensis	**brucellose**
Erysipelothrix rhusiopathiae	**rouget du porc**
Burkholderia mallei	**morve**
Pasteurella multocida	pasteurellose

Bhoutan

continent : Asie – région : **Asie centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage
VIH-1

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
histoplasmose américaine

Biélorussie

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	***Borna disease*** **encéphalite à tique** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Inkoo** **Puumala** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	**charbon** **diphtérie** **tularémie**
maladies parasitaires :	**échinococcose alvéolaire** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** **onchocercose** **opistorchiase**

bilharziose

Voir **schistosomiase**

biopsie cérébrale

Les processus infectieux cérébraux peuvent réaliser diverses lésions histologiques : lésions abcédées, lésions granulomateuses et lésions d'**encéphalite**. Certaines infections, telles que la **cryptococcose** cérébrale, sont difficiles à classer du fait de l'absence de réaction inflammatoire ou gliale. Le diagnostic repose alors sur la mise en évidence du micro-organisme. Les infections cérébrales ont augmenté en fréquence avec l'infection par le **VIH**. L'imagerie médicale (tomodensitométrie et IRM) a pris une place importante dans le diagnostic des lésions infectieuses cérébrales. En pratique, il s'agit le plus souvent de les distinguer des processus métastatiques cérébraux et des lymphomes cérébraux. Une biopsie stéréotaxique peut s'avérer nécessaire pour établir un diagnostic précis. De nombreux micro-organismes peuvent être détectés par immuno-histochimie grâce à l'emploi d'anticorps spécifiques : ***Cytomegalovirus***, **virus JC**, ***varicella-zoster virus***, **herpes simplex virus** 1 et 2, virus de la **rougeole**, **VIH**, ***Toxoplasma gondii***. La biopsie stéréotaxique peut représenter une aide précieuse au diagnostic dans les infections virales (**leuco-encéphalite multifocale progressive**, **VIH**...), les **abcès cérébraux** et la **toxoplasmose**. La **biopsie cérébrale** permet de classer les lésions en six groupes.

Rhodes, R.H. *Hum. Pathol.* **24**, 1189-1194 (1993).
De Girolami, U., Smith, T.W., Hénin, D. & Hauw, J. J. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **114**, 643-655 (1990).
Oddo, D. & Gonzalez, S. *Pathol. Res. Pract.* **181**, 320-326 (1986).

Étiologies infectieuses en fonction du type histologique

abcès cérébraux	bactéries pyogènes ***Mycobacterium tuberculosis*** **aspergillose** ***Nocardia* spp.** ***Toxoplasma gondii***
lésions cérébrales kystiques	**échinococcose** **cysticercose** **cryptococcose**
lésions cérébrales granulomateuses	***Mycobacterium tuberculosis*** ***Mycobacterium* spp.** ***Histoplasma** capsulatum*
encéphalites nécrosantes	infection à ***Cytomegalovirus*** ***Entamoeba histolytica***
leuco-**encéphalites**	**leuco-encéphalite multifocale progressive** ***varicella-zoster virus***
panencéphalites	***Cytomegalovirus*** **herpes simplex virus** 1 et 2 virus de la **rougeole** **VIH** virus de la **rage**

biopsie colique

Sept principaux aspects lésionnels peuvent être observés lors de l'examen histologique d'une **biopsie colique** dans le cadre d'une étiologie infectieuse.

Aspects morphologiques des colites infectieuses

colites catarrhales ou œdémateuses	***Vibrio cholerae***
rectocolites inflammatoires non spécifiques	***Shigella* spp.** ***Salmonella* spp.** ***Campylobacter spp.*** ***Yersinia enterocolitica*** ***Balantidium coli*** ***Neisseria gonorrhoeae*** ***Chlamydia trachomatis***
colites pseudomembraneuses	***Clostridium difficile*** ***Candida albicans***
colites granulomateuses	***Mycobacterium tuberculosis*** ***Mycobacterium* spp.** ***Schistosoma mansoni***
colites avec histiocytose de surcharge	**maladie de Whipple**
colite ulcéreuse	***Cytomegalovirus*** ***Histoplasma** capsulatum* phycomycose *Paracoccidioides brasiliensis* ***Candida albicans*** **trichocéphalose**
colite nécrosante	***Entamoeba histolytica***

biopsie du grêle

Six principaux aspects lésionnels peuvent être observés lors de l'examen histologique d'une **biopsie du grêle** dans le cadre d'une étiologie infectieuse.

Étiologie infectieuse selon l'aspect histologique

entérite catarrhale	***Vibrio cholerae***
entérite ulcéreuse	***Escherichia coli*** ***Salmonella enterica*** ***Staphylococcus aureus*** ***Yersinia pseudotuberculosis*** ***Yersinia enterocolitica*** ***Mycobacterium tuberculosis*** ***Candida albicans*** **mucormycose**
entérite nécrosante	***Clostridium difficile*** ***Salmonella enterica*** ***Yersinia pseudotuberculosis*** ***Yersinia enterocolitica*** ***Cytomegalovirus***
entérite granulomateuse	***Mycobacterium tuberculosis*** ***Mycobacterium* spp.** ***Schistosoma* spp.**
entérite avec histiocytose de surcharge	**maladie de Whipple** ***Mycobacterium* spp.** ***Cryptococcus neoformans*** ***Leishmania** donovani*
entérite avec atrophie villositaire	***Giardia* spp. *Lambila*** **coccidioses** ***Cryptosporidium* spp.** ***Enterocytozoon bieneusi*** ***Encephalitozoon intestinalis*** ***Nosema connori*** ***Isospora belli***

biopsie ganglionnaire

Un processus infectieux ganglionnaire entraîne des altérations d'une ou plusieurs parties de ses constituants : follicules lymphoïdes, régions interfolliculaires et paracorticales, sinus ganglionnaires. Bien que dans de nombreux cas l'étiologie d'une hyperplasie réactionnelle ne soit pas reconnue, certains agents infectieux produisent des altérations morphologiques caractéristiques à partir desquelles un diagnostic spécifique peut être avancé.

Schnitzer, B. Reactive lymphoid hyperplasias. In *Surgical pathology of the lymph nodes and related organs* (Jaffe, E.S., ed. 2nd ed) 98-132 (W.B. Saunders Company, 1995).
Wright, D.H., Isaacson, P.G. (*Biopsy pathology of the lymphoreticular system*) 26-88 (Chapman & Hall, London 1983).

Étiologies infectieuses des adénites en fonction du type histologique		
adénites infectieuses	infections	diagnostics différentiels
adénites folliculaires		
hyperplasie folliculaire réactionnelle non spécifique	**virus** : **virus** de la **rubéole**, **herpes simplex virus**	collagénose, maladie de Castelman, lymphomes folliculaires
lymphocytose intrafolliculaire	***Cytomegalovirus***, **VIH**...	
	Treponema pallidum	
atrophie folliculaire	**VIH**	
adénites sinusales		
lymphocytose B monocytoïde sinusale	**VIH**	lymphome de la zone marginale, leucémie à tricholeucocytes, mastocytose, lymphome T
histiocytose sinusale	**virus d'Epstein-Barr**	
	Toxoplasma gondii	
	Leishmania *donovani*	
	Bartonella henselae	
	maladie de Whipple	
adénites avec hyperplasie *paracorticale*	**virus d'Epstein-Barr** ***Cytomegalovirus*** **herpes simplex virus** *Yersinia* spp.	lymphome T, réaction médicamenteuse, maladie de Hodgkin
adénites mixtes		
lymphadénite de Piringer-Kuchinka	***Toxoplasma gondii*** **virus d'Epstein-Barr**	lymphome lympho-épithélioïde, maladie de Hodgkin
lymphadénites tuberculoïdes	***Leishmania*** *donovani*	sarcoïdose, lymphomes,
lymphadénites nodulaires abcédées	***Mycobacterium* spp.** ***Brucella melitensis***	réactions à corps étrangers, métastases d'un carcinome
lymphadénite nécrosante	mycoses (**cryptococcose**, blastomycose, coccidioïdomycose candidose)	lymphadénite de Kikuchi, lupus érythémateux disséminé, lymphomes, métastases d'un carcinome
	Treponema pallidum	
	Bartonella henselae	
	Chlamydia trachomatis	
	Yersinia spp.	
	Francisella tularensis	
	Toxoplasma gondii	
	virus d'Epstein-Barr	

biopsie gastro-duodénale

Elle est utilisée pour la recherche d'***Helicobacter pylori***. Le prélèvement est fait à vue à l'aide d'un endoscope par biopsie à la pince. Quand un ulcère est visible, il faut obtenir un prélèvement de la base, de la muqueuse à la périphérie, et des quatre quadrants du bourrelet. Il est préférable d'obtenir deux biopsies. Si l'ensemencement peut être réalisé rapidement, la biopsie sera mise dans du milieu de transport spécifique et acheminée à + 4 °C. Dans le cas contraire, la biopsie peut être conservée à – 70 °C ou en azote liquide.

Kjøller, M., Fischer, A. & Justesen, T. *Eur. J. Clin.. Microbiol. Infect. Dis.* **10**, 166-167 (1991).

biopsie hépatique

Lors de toute suspicion d'atteinte infectieuse hépatique, il est nécessaire de pratiquer systématiquement certaines **colorations histochimiques** destinées à la mise en évidence de micro-organismes : **PAS**, **Gomori-Grocott**, **Giemsa**, **Ziehl-Neelsen** et **Gram**. Les atteintes histologiques hépatiques d'origine infectieuse peuvent être rangées dans trois grandes catégories, les **hépatites granulomateuses**, définies par la présence dans le foie d'un processus inflammatoire granulomateux, les **abcès hépatiques**, définies par la présence dans le foie d'une ou plusieurs collections purulentes collectées intra-hépatiques, et les lésions histologiques hépatiques au cours des **septicémies**, dont les étiologies infectieuses sont variées. Il faut penser à envoyer un morceau non fixé au laboratoire de microbiologie pour culture.

biopsie jéjuno-iléale

Elle est utilisée pour la mise en évidence de ***Giardia* spp.**, ***Cryptosporidium*** et des **microsporidies**. Le prélèvement est fait à vue à l'aide d'un endoscope par biopsie à la pince.

biopsie musculaire

Les lésions histologiques des myosites infectieuses consistent en une nécrose et une régénération musculaire associées à une infiltration inflammatoire du muscle strié.

Les diagnostics différentiels comportent les myopathies inflammatoires idiopathiques (dermatomyosites, polymyosites et myosites à inclusions), les vascularites telles que la périartérite noueuse et les myosites granulomateuses comme la sarcoïdose.

Heffner, R.R. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* **52**, 339-350 (1993).

Étiologies des myosites infectieuses

myosites suppuratives et abcédées	***Staphylococcus aureus***
myosites bactériennes	***Streptococcus* spp.**
	Escherichia coli
	Yersinia spp.
	Legionella spp.
myosites fongiques	**actinomycose**
	histoplasmose
	sporotrichose
	candidose disséminée
myosites inflammatoires non spécifiques	
myosites virales	**influenza virus**
	parainfluenza virus
	coxsackievirus
	virus de l'**hépatite B**
	échovirus
	virus d'Epstein-Barr
	herpes simplex virus 1
	herpes simplex virus 2
myosites à éosinophiles	
myosites parasitaires	**trichinose**
	cysticercose
	Toxoplasma gondii

biopsie myocardique

Une **myocardite** est définie par une infiltration inflammatoire se développant dans les espaces interstitiels du muscle cardiaque et dissociant les fibres myocardiques. Celles-ci sont tuméfiées, vacuolisées, dégénératives ou nécrosées.

Les **myocardites** virales induisent en général une infiltration du myocarde par une réaction inflammatoire constituée de lymphocytes, d'histiocytes et parfois de plasmocytes, accompagnée d'un œdème interstitiel marqué. Les **myocardites** bactériennes à micro-organismes pyogènes sont responsables de lésions suppuratives éparses, avec parfois formation de micro-**abcès**. La réaction œdémateuse interstitielle est moins prononcée. Les **rickettsioses** déterminent des lésions ischémiques par l'intermédiaire des altérations vasculaires qui leur sont propres. Au cours des **myocardites** parasitaires, la présence de polynucléaires éosinophiles au sein de l'infiltrat inflammatoire doit faire rechercher une cause parasitaire. Lors de la **maladie de Chagas**, il est possible de visualiser la présence de ***Trypanosoma cruzi*** dans quelques fibres myocardiques éparses. Par contre, lors de la **trichinose** où une atteinte du myocarde est possible, les kystes parasitaires sont rarement visibles.

Aretz, H.T. *Hum. Pathol.* **18**, 619-624. (1987).
Aretz, H.T., Billingham, M.E., Edwards, W.D., et al. *Am. J. Cardiovasc. Pathol.* **1**, 3-14. (1987).

biopsie œsophagienne

Elle est utilisée pour la mise en évidence de ***Candida*** spp., ***Cytomegalovirus***, **herpes simplex virus** ou ***Mycobacterium tuberculosis***. Le prélèvement est fait à vue à l'aide d'un endoscope, soit par brossage, soit par biopsie à la pince. Il est intéressant de réaliser plusieurs prélèvements des zones suspectes, surtout quand on utilise une brosse.

Wort, S.J., Puleston, J.M., Hill, P.D., Holdstock, G.E. *Lancet.* **349**, 1072 (1997).

biopsie osseuse

Voir **examen cyto-bactériologique des prélèvements profonds**

Obtenir une biopsie chirurgicale. La biopsie doit être mise dans un tube sec stérile, au besoin avec quelques gouttes de sérum physiologique afin d'éviter sa dessiccation.

biopsie rectale

Elle est utilisée pour la mise en évidence de ***Entamoeba histolytica***, ***Balantidium coli***, ***Schistosoma* spp.** et **herpes simplex virus**. S'il n'existe pas de lésion évidente, on doit biopsier la muqueuse au niveau de la partie postérieure du rectum.

biopsie rénale

Un même micro-organisme peut être responsable de plusieurs types de néphropathie glomérulaire, et un type donné de lésions histologiques glomérulaires peut être consécutif à des infections différentes. Ainsi, toute glomérulopathie proliférative dont l'étiologie n'est pas claire doit faire discuter une étiologie infectieuse. ***Streptococcus* spp.** n'est plus la cause principale des glomérulonéphrites postinfectieuses dans les pays développés. De nombreux micro-organismes bactériens, viraux, fongiques ou parasitaires peuvent en être responsables.

Striker, L.J, Olson, J.L, Striker, G.E. Primary glomerular disease of known etiology. In *The renal biopsy*. Volume 8 in the series « Major problems in pathology ». 2nd Ed. (W.B. Saunders Company, 1990) 91-116.

Étiologies des glomérulonéphrites infectieuses

glomérulonéphrite aiguë	***Streptococcus pyogenes***
glomérulonéphrites extracapillaires	***Streptococcus pyogenes*** **endocardites** bactériennes subaiguës **abcès** viscéraux et suppurations chroniques ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum***
glomérulonéphrites membrano-prolifératives de type I	infections bactériennes chroniques **endocardites** bactériennes subaiguës **abcès** viscéraux et suppurations chroniques virus de l'**hépatite B** ***Schistosoma mansoni***
glomérulonéphrites endocapillaires	**abcès** viscéraux et suppurations chroniques
glomérulonéphrites extramembraneuses	***Treponema pallidum* ssp. *pallidum*** virus de l'**hépatite B** ***Schistosoma mansoni*** ***Loa loa***
hyalines segmentaire et focale avec importantes lésions tubulo-interstitielles	**VIH**
hyperplasie mésangiale	**VIH**
lésions de la membrane basale glomérulaire	***Plasmodium* spp.**

biopsie sigmoïdienne

Elle est utilisée pour la mise en évidence d'***Entamoeba histolytica***, ***Mycobacterium* spp.** et ***Clostridium difficile***. Le prélèvement est fait à l'aide d'un sigmoïdoscope et consiste en des biopsies de toutes les lésions visibles. Il est intéressant d'aspirer du liquide au niveau des zones inflammatoires.

biotype

Voir **marqueurs phénotypiques**

Birmanie

Voir **union de Myanma**

Blastocystis hominis

Voir **blastocystose**

blastocystose

Blastocystis hominis est un **protozoaire** à anaérobie stricte classé depuis 1985 dans l'ordre des *Amoebida* du phylum des *Sarcomastigophora*. Voir **protozoaires : phylogénie**. Trois formes du parasite sont décrites : vacuolaire, granuleuse et amiboïde. La forme vacuolaire prédomine dans les prélèvements de selles, elle mesure de 5 à 30 µm.

Le pourcentage de porteurs chroniques, plus nombreux dans les pays tropicaux, varie de 1 à 20 %, mais la répartition géographique précise du **protozoaire** est en grande partie inconnue. La transmission est soit directement manuportée, soit réalisée par l'intermédiaire de légumes sales ou d'**eau** souillée.

Le rôle de ***Blastocystis hominis*** en pathologie digestive humaine est toujours sujet à débat. ***Blastocystis hominis*** a été impliqué dans des **diarrhées aiguës** et **diarrhées chroniques**, mais sa pathogénicité n'a jamais été démontrée. Le diagnostic est basé sur la mise en évidence de ***Blastocystis hominis*** lors de l'**examen parasitologique des selles** en **microscopie optique** à l'**état frais**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Zierdt, C.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 61-79 (1991).

Blastomyces dermatitidis

Voir **blastomycose**

blastomycose

Blastomyces dermatitidis est un **champignon** dimorphique, ubiquitaire, d'aspect levuriforme de 8 à 15 µm in vivo dans les tissus à 37 °C et prenant un aspect filamenteux en culture à 30 °C. Voir **champignons : phylogénie**.

L'affection se rencontre principalement en **Amérique du Nord** (Centre et Sud-Est des **États-Unis d'Amérique**, **Canada**, **Mexique**) et en **Afrique** (**Afrique australe**, **république démocratique du Congo**, **Afrique du Nord**). L'homme se contamine par voie aérienne.

Les manifestations cliniques sont essentiellement pulmonaires, à type de **pneumopathies** aiguës de résolution spontanée, ou de **pneumopathies** chroniques avec **adénopathies** médiastinales, **pleurésie purulente**, voire de formes miliaires avec détresse respiratoire. La **blastomycose** est également responsable d'**éruptions cutanées fébriles**. Ces formes cutanées, à type de papules évoluant en pustules hémorragiques, peuvent s'accompagner d'**ostéite** et d'**arthrite exogène**. La **blastomycose** est une cause d'**adénite localisée**. Les formes systémiques sont graves et d'évolution rapidement progressive pouvant atteindre le tractus uro-génital, les surrénales et plus rarement le système nerveux (**encéphalites** et **méningo-encéphalites**), le médiastin (**médiastinite sclérosante**, **péricardites**) et l'appareil digestif. La mise en évidence de levures caractéristiques sur les biopsies cutanées colorées par le **PAS** oriente le diagnostic. La culture des prélèvements (crachats, pus, urine, liquide pleural, **liquide céphalo-rachidien**) sur milieu de Sabouraud à 25 °C (forme mycélienne) et gélose au sang à 37 °C (forme levure) nécessite une à trois semaines d'incubation. La conversion de la forme mycélienne en forme levure est nécessaire pour l'identification définitive. La **sérologie**, pratiquée par technique d'immunodiffusion, est positive au cours de 33 % des formes localisées et 88 % des formes disséminées.

Bradsher, RW. *Clin. Infect. Dis.* **14** (Suppl. 1), 82-90 (1992).
Wheat, J. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 146-159 (1995).
Bradsher, RW. *Clin. Infect. Dis.* **22** (Suppl. 2), 102-111 (1996).


blastomycose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Blastoschizomyces capitatus

Blastoschizomyces capitatus (*Trichosporon capitatum* ou *Geotrichum capitatum*) est un **champignon** filamenteux appartenant à la famille des *Cryptococcaceae*, présent sous forme de mycélium branché caractérisé par la production d'annelloconidies.

Blastoschizomyces capitatus est un saprophyte ubiquitaire du sol. C'est un commensal des flores cutanées, digestives et respiratoires chez l'homme. La blastoschizomycose est une infection rencontrée en **Europe** (**Grande-Bretagne**, **France**, **Allemagne**, **Italie**, **Suisse**, **Espagne**) et en **Amérique du Nord**. Les facteurs favorisant l'infection sont une neutropénie prolongée, souvent consécutive à une chimiothérapie chez un patient leucémique. Les portes d'entrée de l'infection sont cutanée, digestive ou respiratoire.

La blastoschizomycose est une cause rare d'infection fongique évoluant sur un mode invasif et évoquant en premier lieu une **candidose** disséminée ou une **aspergillose** pulmonaire. La forme habituellement décrite correspond à une infection disséminée, et associe dans un contexte fébrile des localisations pulmonaires, gastro-intestinales, cardiaques, rénales, hépatiques, méningées et ostéo-articulaires. Des cas d'**infections nosocomiales** à partir d'un **cathéter** contaminé ont été décrits. Une contamination peropératoire au cours d'un remplacement valvulaire peut être responsable d'**endocardite sur prothèse**. Le diagnostic de l'infection repose sur la pratique d'**hémocultures** et sur l'examen histologique et microbiologique des biopsies réalisées à partir des organes atteints. L'étude histologique des prélèvements biopsiques colorés par le **PAS** permet de visualiser des mycélium branchés producteurs d'annelloconidies. L'ensemencement des prélèvements sur milieu de Sabouraud incubé à 45 °C permet l'isolement du **champignon**. Les critères d'identification du genre *Blastoschizomyces* reposent sur la résistance à la cycloheximide et sur l'étude de l'assimilation et de la fermentation des sucres.

Martino, P., Venditti, M., Micozzi, A. et al. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 570-582 (1990).
Polacheck, I., Salkin, I. F., Kitzes-Cohen, R., & Raz, P. *Clin. Microbiol.* **30**, 2318-2322 (1992).
D'Antonio, D., Piccolomini, R., Fioritoni, G. et al. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 224-227 (1994).

blépharite

Une **blépharite** est une inflammation du bord libre des paupières. La maladie peut être aiguë, mais évolue le plus souvent sur un mode chronique sur plusieurs années.

On distingue en général les **blépharites** ulcérantes, pour lesquelles il existe une infection bactérienne du follicule ciliaire et des glandes de Meibonius, et les **blépharites** squameuses ou séborrhéiques dont la cause reste mal connue et qui peuvent être associées à une hyperséborrhée de la face et du scalp. Les agents impliqués dans les **blépharites** ulcérantes sont ***Staphylococcus aureus*** et les **staphylocoques coagulase négative**.

Le diagnostic est clinique. La sensation de corps étrangers est habituelle, associée à un prurit, une rougeur des bords libres des paupières, un œdème palpébral, et éventuellement une **conjonctivite** ou une chute des cils. Dans la **blépharite** ulcérante, il existe des croûtes, dont l'ablation entraîne un saignement, ainsi que des petites pustules qui se développent dans les follicules ciliaires, se rompent et laissent des ulcérations superficielles. Les paupières se collent pendant le sommeil. Le diagnostic bactériologique est obtenu par l'**examen direct** et la mise en culture d'un prélèvement à l'écouvillon.

Baum, J. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 479-488 (1995).

bleu coton de lactophénol (coloration par le)

Associé ou non à du KOH à 10 %, ce colorant est utilisé pour l'examen à l'**état frais** de prélèvements de muqueuses ou de phanères (qui sont dissoutes par le KOH). Cette coloration améliore la détection d'éléments fongiques qui apparaissent colorés en bleu pâle.

Emmons, C., Binford, C., Kwon-Chung, K.J., Utz, J. *Medical Mycology*, 3rd ed. (Lea & Febiger, Philadelphia, 1977).

Bolivie

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

dengue
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Machupo
Mayaro
rage
VIH-1

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
brucellose
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
peste
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia prowazekii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

anguillulose
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Tunga penetrans
Trypanosoma cruzi
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire

bootstrapping

La méthode de ***bootstrapping*** est une méthode mathématique de ré-échantillonnage permettant d'estimer la fiabilité d'un arbre phylogénétique. Le principe du ré-échantillonnage est de redistribuer au hasard tous les caractères pris en compte lors de l'analyse ayant abouti à l'arbre testé et de les soumettre au calcul d'une nouvelle matrice de distance permettant la construction d'un nouvel arbre. Plus de cent nouvelles matrices de distance sont calculées. La fréquence à laquelle un nœud réapparaît parmi les arbres construits à partir des différentes matrices de distance est utilisée comme mesure de la fiabilité de l'arbre testé. Un pourcentage supérieur à 95 % est considéré comme définitif.

Morrison, D. A. *Int. J. Parasitol.* **26**, 589-617 (1996).

Bordetella bronchiseptica

Bordetella bronchiseptica est un coccobacille à **Gram** négatif, aérobie stricte, oxydase positive, catalase positive. Ces espèces ne fermentent pas les sucres, mais oxydent les acides aminés. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** β. Voir ***Bordetella* spp. : phylogénie**.

Cette espèce est commensale ou pathogène chez de nombreuses espèces animales. Le mode de contamination de l'homme est méconnu ; quelques cas sont en rapport avec des contacts avec des animaux. ***Bordetella bronchiseptica*** est un pathogène ubiquiste opportuniste responsable d'infections respiratoires hautes chez les patients bronchiteux chroniques. Il est rarement responsable de **pneumopathies**, d'infection de plaies, de **bactériémie**, d'**endocardite**, de **méningite** et de **péritonite**.

Les prélèvements d'expectoration ou les prélèvements des sites infectés sont utiles au diagnostic. Il n'y a pas de condition particulière pour le prélèvement et son transport. ***Bordetella bronchiseptica*** est une bactérie de **niveau de confinement P2** et son isolement est réalisé sur gélose au sang. L'identification biochimique est possible à l'aide de tests commercialisés. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**. L'isolement de ***Bordetella bronchiseptica*** d'un milieu normalement stérile est diagnostique ; l'interprétation dans une expectoration doit tenir compte du tableau clinique et d'un isolement en culture pure.

Goodnow, R.A. *Microbiol. Rev.* **44**, 722-727 (1980).
Woolfrey, B.F. & Moody, J.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 243-255 (1991).

Bordetella parapertussis

Voir ***Bordetella pertussis***

Bordetella pertussis

Bordetella pertussis est un coccobacille à **Gram** négatif, intracellulaire facultatif, aérobie stricte, non fermentant, immobile, oxydase positive, catalase positive. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** β. Voir ***Bordetella* spp. : phylogénie.** C'est l'agent de la **coqueluche**.

Le seul réservoir connu est l'homme ; la transmission interhumaine se fait par aérosols avec un taux d'attaque > 90 % dans une population non immunisée. La répartition est mondiale, avec une estimation de 600 000 morts par an. Dans une population non immunisée, les enfants entre un et cinq ans représentent plus de 60 % des cas. Après contage, la bactérie se multiplie dans les cellules ciliées de l'épithélium respiratoire. Une adhésine, l'hémagglutinine filamenteuse, permet l'adhésion aux cellules ciliées. ***Bordetella pertussis*** secrète une exotoxine à action intracellulaire, l'adénylate cyclase toxine, qui augmente le pool intracellulaire d'AMPc et inhibe les fonctions leucocytaires. La toxine pertussique est une toxine de structure A/B.

Bordetella pertussis est responsable de la **coqueluche**. ***Bordetella parapertussis*** cause une forme modérée de la maladie. La période d'incubation est de 1 à 3 semaines ; le point clé du diagnostic est la notion de contact avec un patient souffrant de **coqueluche**.

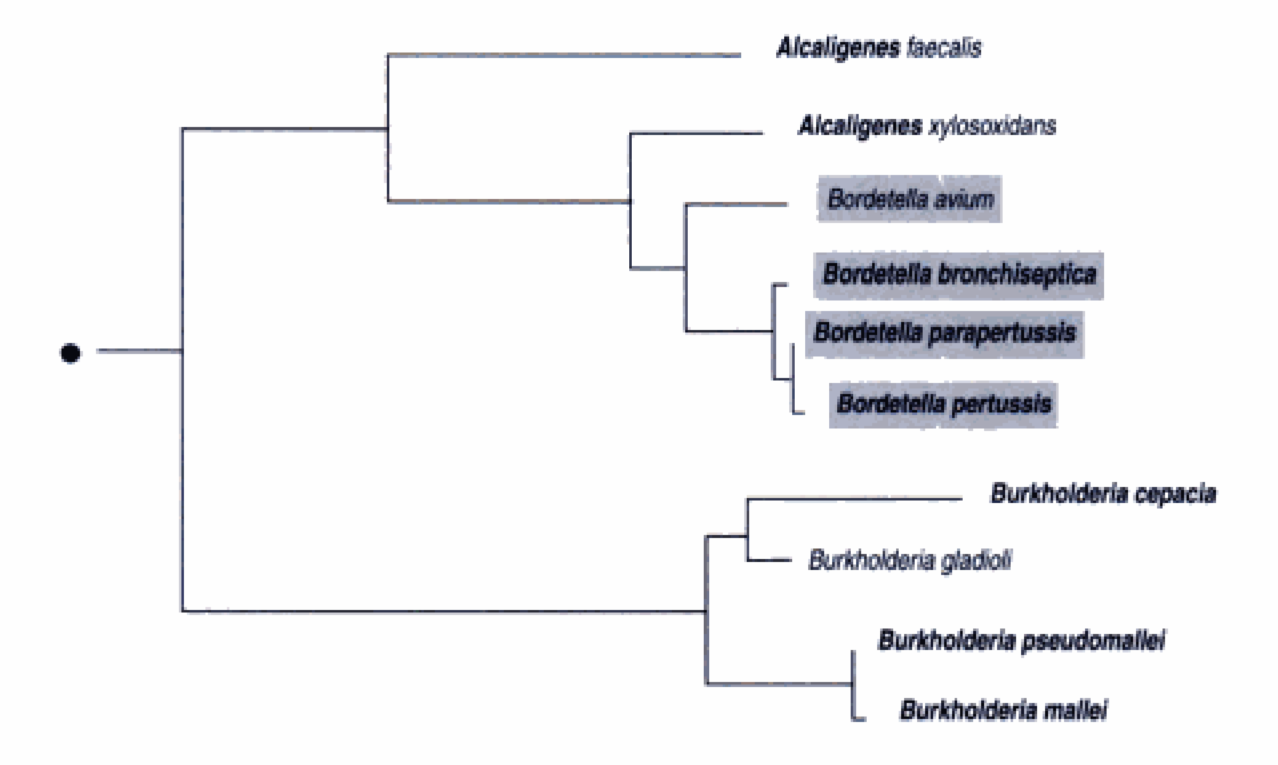
Le diagnostic direct est réalisé après aspiration d'un échantillon naso-pharyngé ou par écouvillonnage à l'aide d'un écouvillon en alginate de calcium. L'ensemencement doit être réalisé au lit du malade sur une gélose **charbon** supplémentée en 10 % de sang de cheval ou de mouton, contenant 40 mg/mL de céphalexine. ***Bordetella pertussis*** et ***Bordetella parapertussis*** sont des bactéries de **niveau de confinement P2**. L'isolement est obtenu après quatre à six jours d'incubation à 37 °C. Plusieurs **diagnostics sérologiques** ont été développés pour le diagnostic indirect, l'absence d'évaluation ne permet pas de formuler de recommandations. La détection d'IgA par **ELISA** est le test actuellement le plus prometteur. Il n'y a pas de traitement antibiotique actif sur l'évolution clinique, l'antibiogramme n'est donc pas recommandé pour ***Bordetella pertussis***, ni pour ***Bordetella parapertussis***. Il existe un vaccin vivant atténué, et un vaccin « acellulaire » basé sur l'hémagglutinine et la toxine pertussique. L'isolement de ***Bordetella pertussis*** est diagnostique de la **coqueluche**, la **sensibilité** est de 50 % et l'absence d'isolement ne permet pas d'éliminer le diagnostic. Une augmentation de quatre dilutions du taux d'anticorps est également diagnostique.

Farizo, K.M., Cochi, S.L., Zell, E.R., Brink, E.W., Wassilak, S.G. & Patriarca, P.A. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 708-719 (1992).
Smith, S. & Tilton, R.C. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 429-430 (1996).
Deville, J.G., Cherry, J.D. & Christenson, P.D. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 639-642 (1995).

Bordetella spp. : phylogénie

- Arbre père : **protéobactéries du groupe β**

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Bordetella trematum

Pathogène émergent, 1996

Bordetella trematum est un bacille à **Gram** négatif aérobie stricte, que l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe dans les **protéobactéries du groupe** β. Cette bactérie a été isolée sur **milieux de culture non sélectifs** chez l'homme dans des cas d'**otites moyennes** et dans des **plaies superficielles**. Son pouvoir pathogène demeure incertain. ***Bordetella trematum*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**, qui cultive sur **milieux de culture non sélectifs**.

Vandamme, P., Heyndrickx, M., Vancanneyt, M., et al. *Int. J. Syst. Bact.* **46**, 849-858 (1996).

Borna disease (virus)

Ce virus à ARN, seul représentant du genre *Bornavirus*, présente un tropisme pour les cellules dérivées de la crête neurale (neurones, astrocytes et cellules de Schwann). Son génome est constitué d'un ARN simple brin de 8 900 nucléotides possédant probablement une polarité négative. Sa réplication ne se traduit pas par un effet cytopathique. Il représente un nouveau taxon dans l'ordre des virus à ARN négatif non segmenté (*Mononegavirales*). Il se présente sous forme d'une particule sphérique enveloppée de 90 nm de diamètre.

Il est responsable d'une encéphalopathie progressive chez les équidés et les ovins, caractérisée par des troubles neurologiques (ataxie, nystagmus, paralysies, somnolence, baisse de l'acuité visuelle) et un comportement anorexique évoluant vers la mort. L'expression clinique est inconstante et la notion d'infection ancienne repose sur la détection d'anticorps spécifiques. Des cas d'infection animale ont été décrits en **Europe**, aux **États-Unis d'Amérique**, au **Canada** et en **Asie**.

Chez l'homme, il a été incriminé comme agent étiologique de troubles psychiatriques (syndromes dépressifs uni- et bipolaires, troubles de la personnalité et certaines formes de schizophrénies). Des anticorps spécifiques ont été mis en évidence chez 4 à 7 % des sujets étudiés présentant des troubles psychiatriques contre 1 % dans la population générale. Des lésions cérébrales ont été retrouvées chez des sujets séropositifs. Le virus a été retrouvé dans des lésions cérébrales au cours d'autopsies. Bien que les études menées semblent prouver que le ***Borna disease virus*** puisse causer des infections chez l'homme, aucune maladie psychiatrique ou neurologique définie n'a pu être clairement corrélée à la présence d'anticorps spécifiques.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale de **liquide céphalo-rachidien** au **lapin** nouveau-né. Le diagnostic le plus fréquemment employé est basé sur une technique d'**immunofluorescence indirecte** utilisant un anticorps monoclonal. La notion d'un contact avec le virus repose sur une technique sérologique avec mise en évidence d'anticorps spécifiques. Le diagnostic est actuellement basé sur l'amplification d'une partie du génome par **PCR ARN** et sur l'**ELISA** comme méthode sérologique.

Richt, J.A., Herzog, S., Pyper, J. et *al. Arch. Virol. Suppl.* **7**, 101-109 (1993).
Lipkin, W.I., Schneemann, A. & Solbrig, M.V. *Trends Microbiol.* **3**, 64-69 (1995).

Borrelia afzelii

Pathogène émergent, 1992

Cette petite bactérie spiralée très mobile de la famille des *Spirochaetaceae* appartient au complexe ***Borrelia burgdorferi*** sensu lato. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **spirochètes**. Voir ***Borrelia* spp. : phylogénie**. Retrouvée seulement en **Europe**, elle est responsable de la **maladie de Lyme**.

Dans la nature il existe un cycle entre les **tiques** (**arthropodes** piqueurs) qui transmettent la maladie à l'homme et les réservoirs animaux. Le vecteur est ***Ixodes ricinus***. Les réservoirs principaux sont représentés par les **rongeurs** et les cervidés. L'épidémiologie de la maladie est liée à la période d'activité du vecteur, soit de mai à novembre. Les manifestations cliniques initiales comportent des lésions cutanées : l'érythème chronique migrant (ECM), signe pathognomonique qui survient au niveau de la **morsure** de **tique** sous forme d'une lésion érythémateuse qui s'étend progressivement. Dans certains cas

d'autres lésions annulaires secondaires apparaissent. L'ECM est généralement accompagné d'asthénie (80 %), de fièvre (59 %), de céphalées (64 %), de myalgies (43 %), ou d'arthralgies (48 %). Des atteintes neurologiques sont possibles. Très diverses, elles vont de la **méningite** isolée à l'encéphalopathie, en passant par la méningo-radiculite ou l'atteinte des paires crâniennes (la plus fréquente étant une paralysie faciale). Ces lésions sont généralement tardives, mais peuvent être observées à la période de l'ECM. Une atteinte cutanée tardive est fréquente. L'acrodermatite chronique atrophiante, ou maladie d'Afzelius associée à ***Borrelia afzelii***, est retrouvée généralement plusieurs années après l'ECM et correspond à des lésions rouge violacé qui deviennent scléro-atrophiques. ***Borrelia afzelii*** ne semble pas associée aux arthrites chroniques. Elle est surtout retrouvée dans les régions d'**Europe du Nord**.

L'**examen direct** au fond noir du plasma ou du **liquide céphalo-rachidien** permet d'observer ces bactéries, mais manque de **spécificité** et de **sensibilité**. La culture peut être réalisée à partir de sang hépariné, de biopsie de peau, ou de **liquide céphalo-rachidien**, sur **milieux de culture spécifiques**. C'est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Il est possible de détecter cette bactérie par amplification par **PCR** à partir de plasma, de **liquide articulaire**, de **liquide céphalo-rachidien**, ou de biopsie de peau. Les fragments amplifiés peuvent être choisis dans les gènes codant pour OSPA (*outer surface protein A*), la flagelline, ou l'ARN 16S ribosomique. L'examen anatomopathologique de biopsies tissulaires par coloration de **Whartin-Starry** permet d'observer la bactérie. La recherche d'anticorps spécifiques est faite par technique **ELISA** ou par **immunofluorescence indirecte**. Ces techniques appliquées à ***Borrelia burgdorferi*** sont d'une faible **spécificité** en raison de nombreuses réactions croisées, nécessitant d'y associer en cas de réaction positive ou douteuse un ***western blot***. Un ***western blot*** positif en IgM est défini par une réactivité à au moins 2 des antigènes suivants : 25, 39, et 41 kD. Un ***western blot*** positif en IgG est défini par une réactivité à au moins 5 des antigènes suivants : 21, 25, 28, 30, 39, 41, 45, 58, 66, et 93 kD. Cette bactérie est sensible aux β-lactamines, mais les tétracyclines sont les antibiotiques de choix.

Baranton, G., Postic, D., Saint Girons, I., et al. *Int. J. System. Bacteriol.* **42**, 378-383 (1992).
Ledue, T.B., Collins, M.F. & Craig, W.Y. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 2343-2350 (1996).
Van Dam, A.P., Kuiper, H., Vos, K., et al. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 708-717 (1993).
Balmelli, T. & Piffaretti, J.C. *Res. Microbiol.* **146**, 329-340 (1995).

Borrelia burgdorferi

Voir **maladie de Lyme**

Borrelia burgdorferi sensu stricto

Pathogène émergent, 1983

Cette petite bactérie spiralée très mobile de la famille des *Spirochaetaceae* appartient au complexe ***Borrelia burgdorferi*** sensu lato. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **spirochètes**. Voir ***Borrelia* spp. : phylogénie**. Elle est responsable de la **maladie de Lyme**. La bactérie est présente dans le monde entier.

Dans la nature il existe un cycle entre les **tiques** (**arthropodes** piqueurs) qui transmettent la maladie à l'homme et les réservoirs animaux. Aux **États-Unis d'Amérique**, le vecteur est ***Ixodes** dammini* (appelée aussi ***Ixodes** scapularis*), sauf dans les états de l'Ouest où le vecteur est ***Ixodes** pacificus*. En **Europe**, le vecteur est ***Ixodes ricinus***. Les réservoirs principaux sont les **rongeurs** et les cervidés. L'épidémiologie de la maladie est liée à la période d'activité du vecteur, soit de mai à novembre. La maladie est extrêmement fréquente dans le Nord-Est des **États-Unis d'Amérique** et représente la 9ᵉ maladie déclarée en termes de fréquence dans ce pays. Les manifestations cliniques initiales comportent des lésions cutanées : l'érythème chronique migrant (ECM), signe pathognomonique qui survient au niveau de la **morsure** de **tique** sous forme d'une lésion érythémateuse qui s'étend progressivement. Dans certains cas d'autres lésions annulaires secondaires apparaissent. L'ECM est généralement accompagné d'asthénie (80 %), de fièvre (59 %), de céphalées (64 %), de myalgies (43 %), ou d'arthralgies (48 %). Chez certains patients il est possible d'observer des lésions articulaires. Elles apparaissent quelques semaines à deux mois après le début de la maladie sous forme de polyarthrites ou d'arthrites vraies, le plus fréquemment au niveau du genou (80 % des malades non traités aux **États-Unis d'Amérique**). Des atteintes neurologiques

sont possibles. Très diverses, elles vont de la **méningite** isolée à l'encéphalopathie, en passant par la méningo-radiculite ou l'atteinte des paires crâniennes (la plus fréquente étant une paralysie faciale). Ces lésions sont généralement tardives mais peuvent être observées à la période de l'ECM. Plus rarement il est possible d'observer des atteintes cardiaques.

L'**examen direct** au fond noir du plasma ou du **liquide céphalo-rachidien** permet d'observer ces bactéries, mais manque de **spécificité** et de **sensibilité**. La culture peut être réalisée à partir de sang hépariné, de **liquide articulaire**, de biopsie de peau, ou de **liquide céphalo-rachidien**, sur **milieux de culture spécifiques**. C'est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Il est possible de détecter cette bactérie par amplification par **PCR** à partir de plasma, de **liquide articulaire**, de **liquide céphalo-rachidien**, ou de biopsie de peau. Les fragments amplifiés peuvent être choisis dans les gènes codant pour OSPA (*outer surface protein A*), la flagelline, ou l'ARN 16S ribosomique. L'examen anatomopathologique de biopsies tissulaires par coloration de **Whartin-Starry** permet d'observer la bactérie. La recherche d'anticorps spécifiques est faite par technique **ELISA** ou par **immunofluorescence indirecte**. Ces techniques appliquées à ***Borrelia burgdorferi*** sont d'une faible **spécificité** en raison de nombreuses réactions croisées, nécessitant d'y associer en cas de réaction positive ou douteuse un ***western blot***. Un ***western blot*** positif en IgM est défini par une réactivité à au moins deux des antigènes suivants : 25, 39, et 41 kD. Un ***western blot*** positif en IgG est défini par une réactivité à au moins cinq des antigènes suivants : 21, 25, 28, 30, 39, 41, 45, 58, 66, et 93 kD. Cette bactérie est sensible aux β-lactamines, mais les tétracyclines sont les antibiotiques de choix.

Baranton, G., Postic, D., Saint Girons, I., et al. *Int. J. System. Bacteriol.* **42**, 378-383 (1992).
Ledue, T.B., Collins, M.F. & Craig, W.Y. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 2343-2350 (1996).
Van Dam, A.P., Kuiper, H., Vos, K., et al. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 708-717 (1993).
Balmelli, T. & Piffaretti, J.C. *Res. Microbiol.* **146**, 329-340 (1995).

Borrelia garinii

Pathogène émergent, 1992

Borrelia garinii est une petite bactérie spiralée très mobile de la famille des *Spirochaetaceae*, appartenant au complexe ***Borrelia burgdorferi*** sensu lato. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **spirochètes**. Voir ***Borrelia* spp. : phylogénie**. Retrouvée seulement en **Europe**, elle est responsable de la **maladie de Lyme**.

Dans la nature il existe un cycle entre les **tiques** (**arthropodes** piqueurs) qui transmettent la maladie à l'homme et les réservoirs animaux. Le vecteur est ***Ixodes ricinus***. Les réservoirs principaux sont représentés par les **rongeurs** et les cervidés. L'épidémiologie de la maladie est liée à la période d'activité du vecteur, soit de mai à novembre. Les manifestations cliniques initiales comportent des lésions cutanées : l'érythème chronique migrant (ECM), signe pathognomonique qui survient au niveau de la **morsure** de **tique** sous forme d'une lésion érythémateuse qui s'étend progressivement. Dans certains cas d'autres lésions annulaires secondaires apparaissent. L'ECM est généralement accompagné d'asthénie (80 %), de fièvre (59 %), de céphalées (64 %), de myalgies (43 %), ou d'arthralgies (48 %). Des atteintes neurologiques sont possibles. Très diverses, elles vont de la **méningite** isolée à l'encéphalopathie, en passant par la méningo-radiculite ou l'atteinte des paires crâniennes (la plus fréquente étant une paralysie faciale). Ces lésions sont généralement tardives, mais peuvent être observées à la période de l'ECM. Plus rarement il est possible d'observer des atteintes cardiaques. ***Borrelia garinii*** semble plus spécifiquement associé aux syndromes neurologiques et n'être pas associé aux arthrites chroniques ni à l'acrodermatite atrophiante chronique.

L'**examen direct** au fond noir du plasma ou du **liquide céphalo-rachidien** permet d'observer ces bactéries, mais manque de **spécificité** et de **sensibilité**. La culture peut être réalisée à partir de sang hépariné, de biopsie de peau, ou de **liquide céphalo-rachidien**, sur **milieux de culture spécifiques**. C'est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Il est possible de détecter cette bactérie par amplification par **PCR** à partir de plasma, de **liquide articulaire**, de **liquide céphalo-rachidien**, ou de biopsie de peau. Les fragments amplifiés peuvent être choisis dans les gènes codant pour OSPA (*outer surface protein A*), la flagelline, ou l'ARN 16S ribosomique. L'examen anatomopathologique de biopsies tissulaires par coloration de **Whartin-Starry** permet d'observer la bactérie. La recherche d'anticorps spécifiques est faite par technique **ELISA** ou par **immunofluorescence indirecte**. Ces techniques appliquées à ***Borrelia garinii*** sont d'une faible **spécificité** en raison de nombreuses réactions croisées, nécessitant d'y associer en cas de réaction positive ou douteuse un ***western blot***. Un ***western blot*** positif en IgM est défini par une réactivité à au mois deux des antigènes suivants : 25, 39, et 41 kD. Un ***western blot*** positif en IgG

est défini par une réactivité à au moins cinq des antigènes suivants : 21, 25, 28, 30, 39, 41, 45, 58, 66, et 93 kD. Cette bactérie est sensible aux β-lactamines, mais les tétracyclines sont les antibiotiques de choix.

Baranton, G., Postic, D., Saint Girons, I., et al. *Int. J. System. Bacteriol.* **42**, 378-383 (1992).
Ledue, T.B., Collins, M. F. & Craig, W.Y. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 2343-2350 (1996).
Van Dam, A.P., Kuiper, H., Vos, K., et al. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 708-717 (1993).
Balmelli, T. & Piffaretti, J. C. *Res. Microbiol.* **146**, 329-340 (1995).

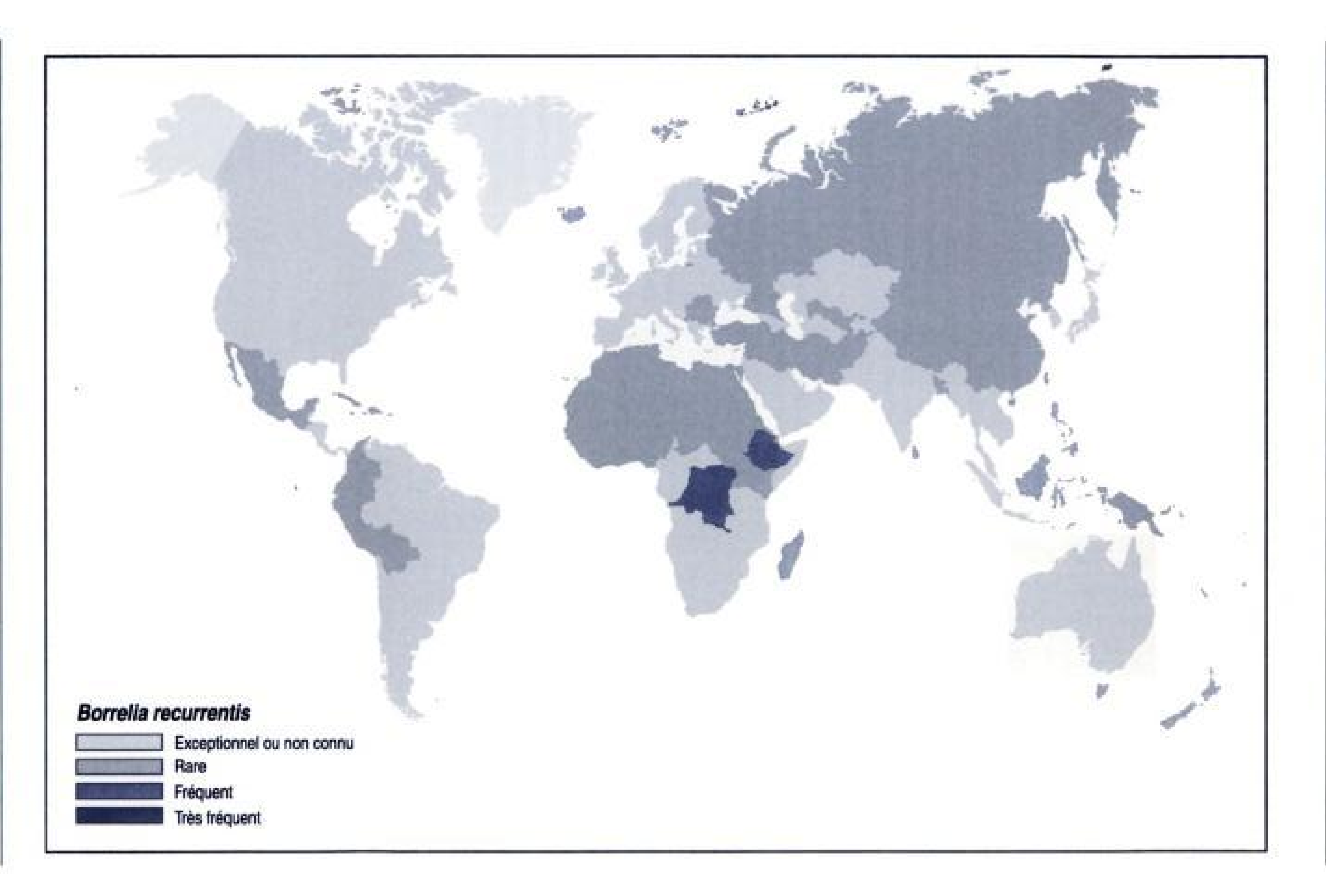
Borrelia recurrentis

Borrelia recurrentis est une bactérie spiralée très mobile de la famille des *Spirochaetaceae*, responsable de la **fièvre récurrente à poux**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **spirochètes**. Voir ***Borrelia* spp. : phylogénie**.

Le réservoir est strictement humain, le vecteur étant le **pou de corps *Pediculus humanus corporis***. Le mode de contamination fait que cette pathologie est retrouvée en temps de guerre ou chez les personnes présentant des **conditions socio-économiques** précaires. Potentiellement cosmopolite, les foyers d'endémie actuels sont la **Chine** du Nord, l'**Amérique du Sud**, l'**Éthiopie**, et le **Soudan**. Les manifestations cliniques sont plus sévères que dans la **fièvre récurrente à tiques**. La maladie débute par une première phase fébrile d'apparition brutale avec frissons, céphalées, myalgies, arthralgies, léthargie, photophobie et toux. L'examen clinique retrouve une hyperhémie conjonctivale, une hépatomégalie, et une **splénomégalie**. Des signes méningés, une lymphadénopathie ou un ictère sont fréquemment associés. Une éruption fugace, pétéchiale, maculeuse ou papuleuse est fréquente à la fin du premier épisode fébrile. Des signes neurologiques (coma, paralysie des nerfs crâniens, hémiplégie, **méningite**, convulsions) sont retrouvés chez 30 % des patients. Les formes fatales atteignent 40 % des cas en l'absence de traitement, et sont généralement liées à une **myocardite**, à une hémorragie cérébrale, ou à une insuffisance hépato-cellulaire. Le premier épisode fébrile cède après 6 jours et est suivi d'une phase apyrétique de 7 jours. Les récurrences (1 à 5), sont moins fréquentes que dans les **borrélioses récurrentes à tiques** et surviennent régulièrement tous les 14 jours, avec réapparition de tous les symptômes cliniques. Le principal diagnostic différentiel lors du premier accès fébrile est le **typhus exanthématique**.

Le diagnostic biologique spécifique est fait par mise en évidence de ***Borrelia recurrentis*** sur **frottis** sanguin pratiqué à la période fébrile. Le **frottis** peut être coloré par **Giemsa**, **Diff-quick®**, ou **acridine orange**. ***Borrelia recurrentis*** n'est classiquement isolable que sur **animal de laboratoire**, mais un isolement sur milieu spécifique a été rapporté. C'est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Une amplification spécifique de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par **PCR** à partir de plasma ou des **poux** est possible. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** fiable pour le diagnostic de cette maladie. Cette bactérie est sensible aux β-lactamines, au chloramphénicol, à l'érythromycine, et surtout aux tétracyclines qui sont les antibiotiques de choix.

Goubau, P.F. *Ann. Soc. Belge. Med. Trop.* **64**, 365-372 (1984).
Cutler, S.J, Fekade, D., Hussein, K., et al. *N Engl J Med.* **343**, 242 (1994).
Marti Ras, N., La Scola, B., Postic, D., et al. *Int J Syst Bacteriol* **46**, 859-865 (1996).


Borrelia recurrentis
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

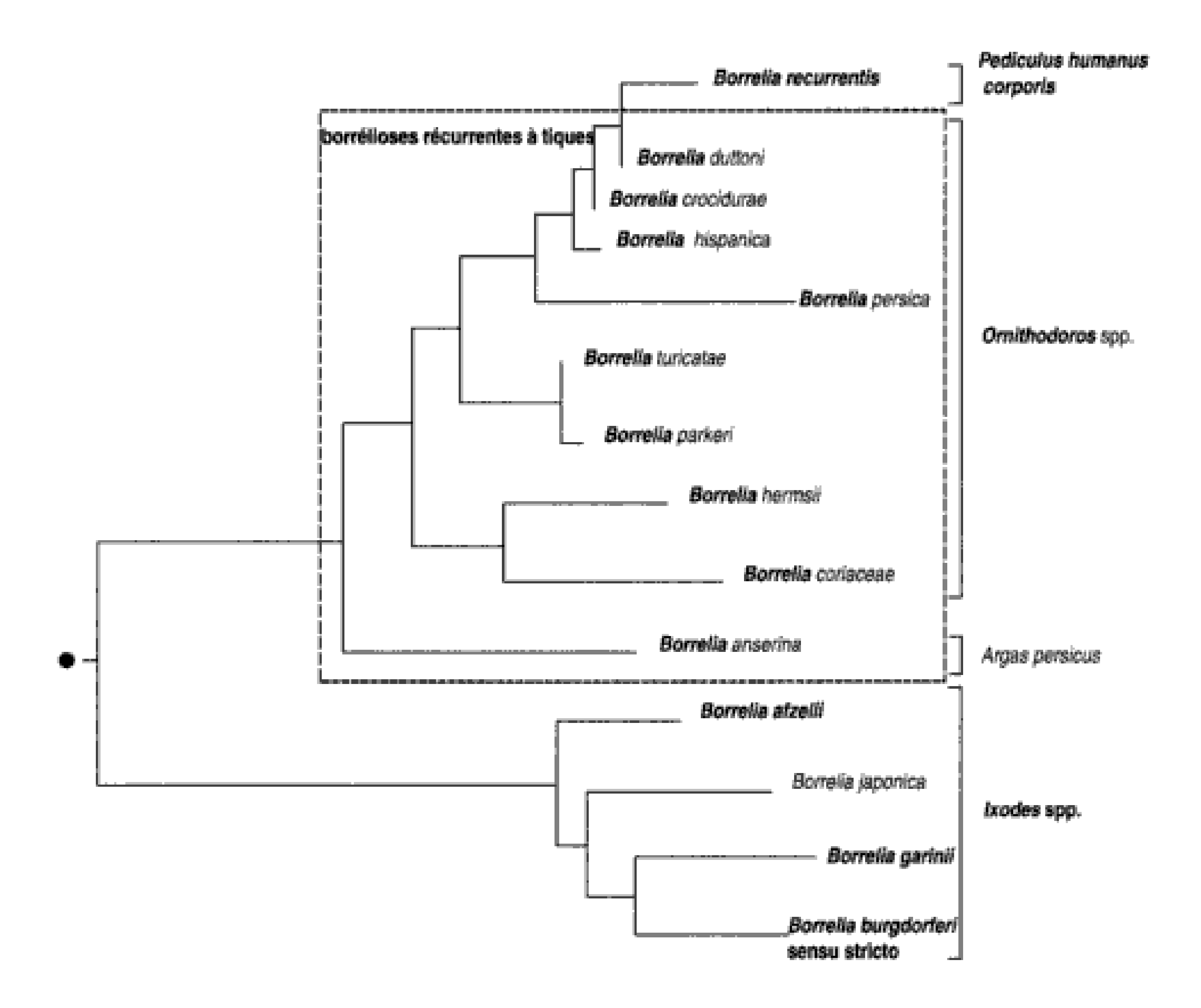
Borrelia spp.

Voir **borréliose**

Borrelia spp. : phylogénie

- Arbre père : **spirochètes**

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



borréliose

Les bactéries du genre **Borrelia** sont des bactéries spiralées de la famille des *Spirochaetaceae* qui comprend également les genres **Treponema** et *Leptospira*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre bactérien dans le groupe des **spirochètes**. Voir **Borrelia spp. : phylogénie**. Les **Borrelia** sont associées à des **arthropodes** qui sont les vecteurs, mais non les réservoirs de la maladie. Les réservoirs sont humains ou animaux.

Il faut distinguer trois groupes de maladie : la **maladie de Lyme**, due à **Borrelia burgdorferi** sensu lato qui comprend au moins trois pathogènes : ***Borrelia burgdorferi sensu stricto, Borrelia garinii** et **Borrelia afzelii***, la **fièvre récurrente à poux**, due à **Borrelia recurrentis** et les **borrélioses récurrentes à tiques**. Les **borrélioses récurrentes à tiques** ont une **spécificité** géographique.

Arthropode vecteur, distribution géographique, réservoir et maladies liées aux bactéries du genre *Borrelia*

Borrelia	vecteur	répartition géographique	réservoir	maladie
Borrelia caucasica	*Ornithodoros verrucosus*	Caucase, Arménie, Azerbaïdjan, Géorgie	rongeurs, oiseaux, reptiles	fièvre récurrente à tiques
Borrelia crocidurae	*Ornithodoros erraticus sonrai*	Afrique : du Nord du Maroc à l'Égypte, du Sud du Sénégal au Kenya Proche-Orient	rongeurs sauvages	fièvre récurrente à tiques
Borrelia *duttonii*	**Ornithodoros moubata**	**Afrique**	homme	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *graingeri*	*Ornithodoros graingeri*	**Afrique de l'Est**	**rongeurs**, homme	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *hermsii*	*Ornithodoros hermsii*	**États-Unis d'Amérique** (Ouest) et **Canada**	**rongeurs**	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *hispanica*	*Ornithodoros erraticus erraticus*	**Espagne, Portugal, Afrique du Nord, Grèce, Chypre, Syrie**	**rats**	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *latyschewii*	*Ornithodoros tartakovski*	**Asie centrale, Iran, ex-URSS**	**rongeurs** sauvages	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *mazzottii*	*Ornithodoros talaje*	**Mexique** et **Guatemala**	**rongeurs**, tatous, **singe**, homme	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *prakeri*	*Ornithodoros parkeri*	**États-Unis d'Amérique** (Ouest)	rongeurs	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *persica*	*Ornithodoros tholozani*	Sud **ex-URSS, Iran, Irak, Syrie, Chypre, Liban, Israël**	**rats, souris**	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia recurrentis	**Pediculus humanus corporis**	potentiellement cosmopolite, foyers endémiques : **Chine** du Nord, **Amérique du Sud, Éthiopie, Soudan**	homme	**fièvre récurrente à poux**
Borrelia *turicatae*	*Ornithodoros turicatae*	**États-Unis d'Amérique, Mexique, Canada**	**rongeurs**	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia *venezuelensis*	*Ornithodoros rudis*	**Amérique centrale**	**rongeurs**	**fièvre récurrente à tiques**
Borrelia burgdorferi sensu stricto	**Ixodes** *dammini* **Ixodes** pacificus	**États-Unis d'Amérique** (Ouest, Centre)	**rongeurs**, cervidés	**maladie de Lyme**
	Ixodes *ricinus*	**États-Unis d'Amérique** (Est)		
		Europe		
Borrelia garinii	**Ixodes** *ricinus*	**Europe**	**rongeurs**, cervidés	**maladie de Lyme**
Borrelia afzelii	**Ixodes** *ricinus*	**Europe**	**rongeurs**, cervidés	**maladie de Lyme**

borréliose récurrente à tiques

Les borrélioses récurrentes à tiques sont dues à des bactéries spiralées très mobiles de la famille des *Spirochaetaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre bactérien dans le groupe des **spirochètes**. Voir ***Borrelia* spp. : phylogénie**. Ces espèces responsables de **borréliose** possèdent une aire de distribution qui leur est propre, et qui est superposable à l'aire de distribution des vecteurs.

Dans la nature, il existe un cycle entre les **tiques** qui transmettent la maladie à l'homme et les réservoirs animaux, à l'exception de ***Borrelia*** *duttoni*, pour laquelle le seul réservoir démontré est l'homme. Les vecteurs sont les **tiques** molles du genre *Ornithodoros*. Les **tiques** de ce genre préfèrent les climat humides et chauds, et sont généralement retrouvées à des altitudes comprises entre 1 500 et 6 000 mètres. La **morsure** est indolore et le repas sanguin rapide (5–20 minutes). Les réservoirs principaux sont représentés par de petits animaux, **rongeurs** notamment. Les manifestations cliniques sont variables avec l'espèce de ***Borrelia*** en cause, mais sont globalement moins sévères que dans le cas de la **borréliose récurrente à poux**, due à ***Borrelia recurrentis***. La maladie débute par une première phase fébrile d'apparition brutale avec frissons, céphalées, myalgies, arthralgies, léthargie, photophobie et toux. L'examen clinique retrouve une hyperhémie conjonctivale, une hépatomégalie et une **splénomégalie**. Plus rarement, il est possible de constater des signes méningés, une lymphadénopathie, ou un ictère. Une éruption fugace, pétéchiale, maculeuse, ou papuleuse est fréquente à la fin du premier épisode fébrile. Des signes neurologiques peuvent être retrouvés. Les formes fatales, rares à l'exception des infections dues à ***Borrelia*** *duttoni*, sont généralement liées à une **myocardite**, à une hémorragie cérébrale, ou à une insuffisance hépato-cellulaire. Le premier épisode fébrile cède après 3 à 6 jours. Après 7 à 10 jours, la fièvre et les autres manifestations cliniques reprennent brutalement. Les récurrences sont de moins en moins prolongées et de moins en moins sévères au cours de l'évolution de la maladie. Parmi les fièvres africaines, ***Borrelia*** *hispanica* et ***Borrelia*** *crocidurae* sont responsables d'une maladie relativement bénigne, alors que l'infection par ***Borrelia*** *duttoni*, caractérisée par un nombre élevé de récurrences (jusqu'à 11) et des atteintes oculaires, est quelquefois létale. Les fièvres asiatiques dues à ***Borrelia*** *persica* et ***Borrelia*** *latyschevii*, et les fièvres nord-américaines dues à ***Borrelia*** *parkeri*, ***Borrelia*** *hermsii* et ***Borrelia*** *turicatae*, sont généralement bénignes. ***Borrelia*** *venezuelensis* est l'agent d'une fièvre récurrente sévère dans les pays d'**Amérique centrale**.

Le diagnostic biologique spécifique est fait par mise en évidence de ***Borrelia*** sur **frottis** sanguin pratiqué à la période fébrile. Le **frottis** peut être coloré par **Giemsa**, **Diff-quick®** ou **acridine orange**. Les ***Borrelia*** des fièvres récurrentes nord-américaines sont cultivables sur **milieux de culture spécifiques** ; pour les autres, le seul moyen d'isolement est l'inoculation d'**animaux de laboratoire**. Ce sont des bactéries de **niveau de confinement P2**. Une amplification spécifique du gène de l'ARN 16S ribosomique par **PCR** à partir de plasma peut être réalisée. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** fiable pour le diagnostic des **borrélioses** récurrentes. Ces bactéries sont sensibles aux β-lactamines, au chloramphénicol, à l'érythromycine et aux tétracyclines.

(Voir carte p. 172.)

Felsenfeld, O. *Bact. Rev.* **29**, 46-74 (1965).
Goubau, P.F. *Ann. Soc. Belge. Med. Trop.* **64**, 365-372 (1984).
Marti Ras, N., La Scola, B., Postic, D., et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **46**, 859-865 (1996).

bothriocéphalose

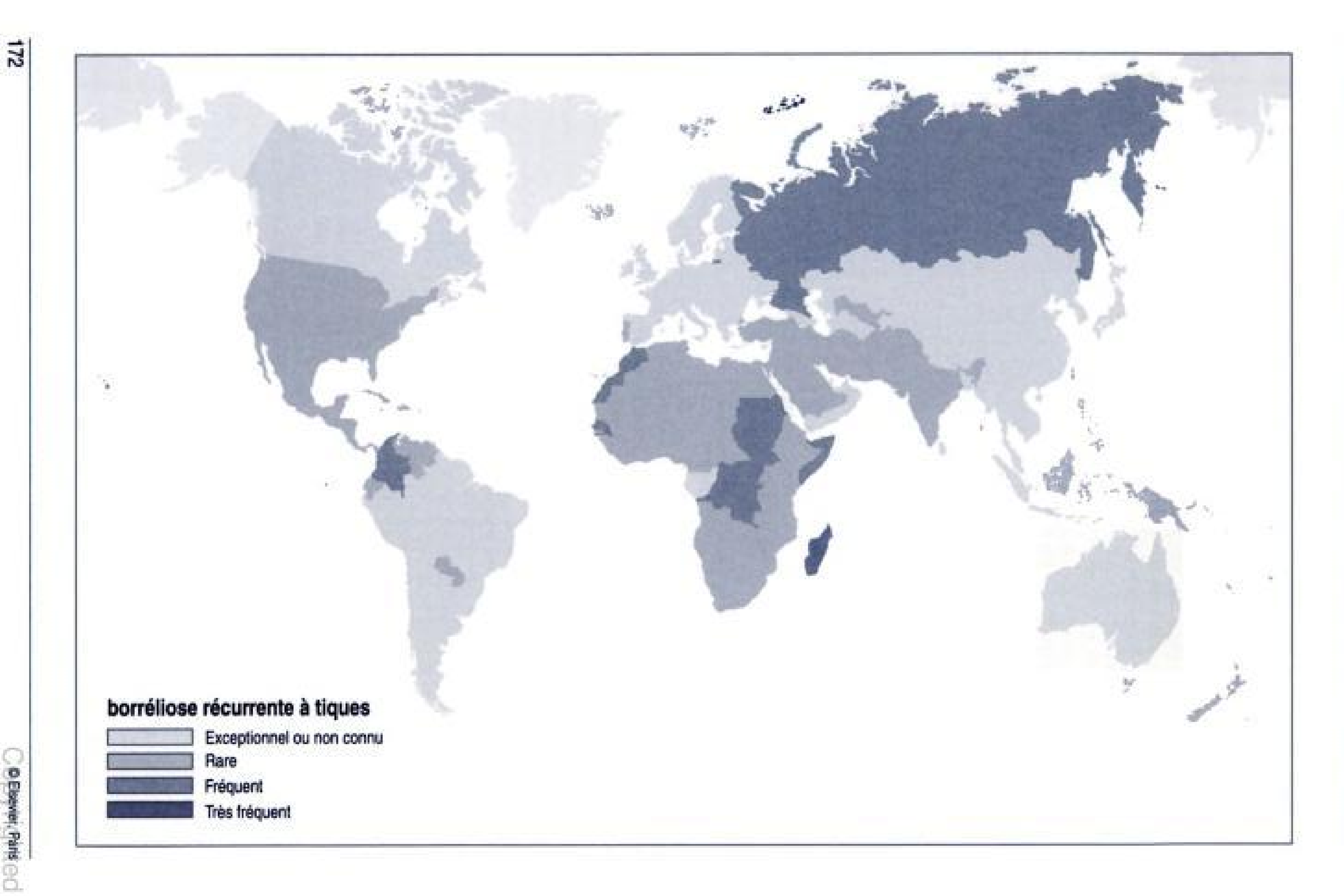
Diphyllobothrium latum, le ténia du **poisson**, est un **cestode** se développant chez l'homme sous forme de ver adulte mesurant jusqu'à 25 m de long (3 000 à 4 000 anneaux). Les œufs, operculés, mesurent 45 x 65 µm.

Cette helminthiase est ubiquitaire, mais sévit de façon hyperendémique dans certains lacs et deltas de fleuves en **Russie**, en **Europe du Nord**, en **Amérique du Nord**, au **Japon**, au **Chili**. L'existence de nombreux hôtes définitifs animaux potentiels (phoques, **chats**, ours, visons, renards, loups) rend compte de la stabilité de cette endémicité. L'homme se contamine par ingestion de **poissons** crus vivant en **eau** douce, contenant des kystes parasitaires plérocercoïdes. Le ver adulte mature chez l'homme en 3 à 6 semaines, et peut alors survivre plusieurs décennies. Un polyparasitisme est fréquent.

La plupart des patients infectés demeurent asymptomatiques. Une infection prolongée avec forte charge parasitaire peut conduire à une anémie par carence en vitamine B12. Le diagnostic spécifique repose sur l'**examen parasitologique des selles**, qui met en évidence la présence d'œufs caractéristiques.

(Voir carte p. 173.)

Schantz, P.M. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 637-653 (1996).


borréliose récurrente à tiques
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


bothriocéphalose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Botswana

continent : Afrique – région : **Afrique australe**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
Chikungunya
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
poliovirus
rage
Spondweni
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :
béjel
borréliose récurrente à tiques
brucellose
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
peste
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia africae
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
Plasmodium falciparum
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei rhodesiense
blastomycose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

botulisme

Voir ***Clostridium botulinum***

Branhamella catarrhalis

Voir ***Moraxella catarrhalis***

Brésil

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Bussuquara
dengue
encéphalite équine de l'Est
encéphalite équine de l'Ouest
encéphalite équine du Venezuela
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
HTLV-1
Ilheus
Mayaro
oropouche
poliovirus
rage
Rocio
Sabia
sin nombre
VIH-1

maladies bactériennes :

brucellose
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
peste
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia rickettsii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ***Angiostrongylus costaricensis***
anguillulose
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Dientamoeba fragilis
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose viscérale
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma cruzi
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire

Brill-Zinsser

Voir ***Rickettsia prowazekii***

bronchiolite

La **bronchiolite** est une inflammation des bronches distales survenant le plus souvent chez l'enfant de moins de 2 ans, avec un pic de fréquence entre 2 et 10 mois, surtout chez le garçon, essentiellement en période froide : hiver et début du printemps. Les facteurs de risque incluent : jeune âge maternel, vie en communauté ou atmosphère polluée, enfant non nourri au sein, terrain atopique.

Après une période prodromale de 1 à 7 jours pendant laquelle une fièvre modérée est présente, il apparaît une toux sèche, puis après 2 à 3 jours apparaît une tachypnée marquant l'atteinte des bronchioles, avec tachycardie, irritabilité, léthargie ou anorexie. Des signes de tirage sus-claviculaire et intercostal ainsi qu'un pincement des ailes du nez sont possibles. Une cyanose est rarement présente. À l'auscultation, un souffle sibilant ou des crépitants sont retrouvés. La déshydratation est fréquente. Une **otite moyenne** survient dans 10 à 30 % des cas. Une **conjonctivite** et une **diarrhée aiguë** peuvent aussi se rencontrer. L'évolution se fait dans la majorité des cas vers une amélioration en 3 à 7 jours et la guérison est habituellement obtenue en 1 ou 2 semaines. Les enfants ayant des malformations cardiaques ou pulmonaires et les prématurés peuvent présenter des formes prolongées.

Le diagnostic repose essentiellement sur des éléments cliniques et épidémiologiques. La **radiographie thoracique standard** peut montrer une clarté pulmonaire exagérée, un abaissement des coupoles diaphragmatiques ainsi qu'une augmentation des angles costo-phréniques. Des zones d'atélectasie peuvent se rencontrer. Le diagnostic étiologique peut être fait par culture de l'agent responsable ou **immunofluorescence directe** à partir d'un prélèvement naso-pharyngien (**virus respiratoire syncytial** et **parainfluenza virus**). Les **sérologies** virales sont peu utiles, contrairement à la **sérologie *Mycoplasma pneumoniae*** qui peut permettre le diagnostic.

Rubin, EE., Quennec, P., McDonnald, J.C. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 998-1002 (1993).
Yun, B.Y., Kim, M.R., Park, J.Y., Choi, E.H., Lee, H.J., Yun, C.K. *Pediatr. Infect. Dis.* **14**, 1054-1059 (1995).
Jeng, M.J., Lemen, R.J. *Am. Fam. Physician* **55**, 1139-1146 (1997).

Principaux agents étiologiques de **bronchiolite**

agent	fréquence
virus respiratoire syncytial	●●●●
influenza virus	●●●
parainfluenza virus	●●●
Rhinovirus	●
adenovirus	●●
Enterovirus	●
Mycoplasma pneumoniae	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

bronchite aiguë

Les **bronchites aiguës** sont des inflammations aiguës de l'arbre trachéo-bronchique survenant essentiellement en saison froide (automne, hiver) chez l'enfant de moins de 5 ans.

Les **bronchites aiguës** accompagnent souvent une **rhino-pharyngite aiguë**. Elles sont marquées par une toux sèche survenant en contexte fébrile avec malaise général et **brûlures** rétrosternales. Dans un second temps, les douleurs s'atténuent et la toux devient productive avec une expectoration séro-muqueuse. L'évolution se fait vers l'amélioration spontanée en trois à quatre jours. La toux peut persister plus longtemps. L'auscultation pulmonaire peut parfois retrouver des ronchi. Le caractère récidivant des **bronchites aiguës** doit faire rechercher un **déficit en sous-classes d'IgG**. La **coqueluche** (***Bordetella pertussis***) constitue une forme particulière par le terrain sur lequel elle survient (enfant) et par la toux sèche qui évolue par quintes suivies d'une apnée de quelques secondes et d'une reprise inspiratoire bruyante (chant du coq).

Le diagnostic de **bronchite aiguë** est principalement clinique. Un bilan étiologique n'est pas systématiquement entrepris. La **radiographie thoracique standard** est normale. En cas de suspicion de **coqueluche,** l'isolement de ***Bordetella pertussis*** est possible à partir des sécrétions naso-pharyngées et une **sérologie** (**ELISA**) est disponible.

Boldy, D.A.R. Skidmore, S.J., Ayres J.G. *Respir. Med.* **84** , 377-385 (1990).

Principaux agents étiologiques de **bronchite aiguë**

agent	fréquence
influenza virus	●●●●
adenovirus	●●●●
Rhinovirus	●●●●
Coronavirus	●●●
parainfluenza virus	●●●
virus respiratoire syncytial	●●●
coxsackievirus A21	●
Mycoplasma pneumoniae	●
Bordetella pertussis **(coqueluche)**	●
Chlamydia pneumoniae	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

bronchite chronique

Les **bronchites chroniques** sont des inflammations chroniques de l'arbre trachéo-bronchique liées au tabagisme, aux irritants atmosphériques et aux terrains atopiques. Elles surviennent chez l'adulte. En cas d'hospitalisation, le risque infectieux est lié à des bactéries souvent multirésistantes aux antibiotiques.

La **bronchite chronique** se caractérise par la survenue d'une toux et d'une expectoration muco-purulentes continues pendant au moins trois mois au cours d'au moins deux années successives. La dyspnée est fréquente. L'auscultation pulmonaire révèle souvent la présence de ronchi. Les surinfections sont fréquentes, marquées par de la fièvre, et une exacerbation de la dyspnée et de l'expectoration qui devient sale et verdâtre. Un épanchement pleural réactionnel peut être présent.

Dans les **bronchites chroniques**, la **radiographie thoracique standard** est normale. En revanche il est important d'en pratiquer lors des surinfections. L'identification de l'agent causal repose sur l'examen cyto-bactériologique des expectorations, un prélèvement bronchique protégé (**brossage bronchique protégé distal**, **lavage bronchiolo-alvéolaire**) et les **hémocultures**.

Murphy, T.F. & Sethi, S. *Am. Rev. Respir. Dis.* 146, 1067-1083 (1992).

Principaux agents étiologiques de surinfection de **bronchite chronique**

agent	surinfection de **bronchite chronique**
Streptococcus pneumoniae	●●●●
Haemophilus influenzae	●●●●
Pseudomonas aeruginosa	●●●
Staphylococcus aureus	●●●
***Acinetobacter* spp.**	●
entérobactéries (*Klebsiella* spp.)	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

broncho-pneumopathie

Les **pneumopathies** aiguës sont des infections du parenchyme pulmonaire. On distingue les **pneumopathies communautaires systématisées**, localisées à un ou plusieurs lobes pulmonaires, les **broncho-pneumopathies**, correspondant à une infection des alvéoles situées à proximité d'une bronche et les **pneumopathies communautaires interstitielles** ou atypiques, intéressant le tissu interstitiel. La contamination se fait essentiellement par voie aérienne. Les **pneumopathies** aiguës peuvent survenir à tout âge dans les deux sexes. Toutefois, en fonction de l'âge, les agents ne sont pas les mêmes. Les **pneumopathies** virales surviennent par épidémies, en saison froide. Certains micro-organismes sont responsables de **pneumopathies** à la suite d'un contage particulier, comme ***Legionella pneumophila***. Les **pneumopathies** d'inhalation compliquent les troubles de conscience dont le coma, les affections ORL ou stomatologiques, notamment néoplasiques, les patients porteurs de sonde gastrique. L'infection y est souvent plurimicrobienne et liée à la flore bucco-pharyngée.

Les **broncho-pneumopathies** sont surtout d'origine virale, sauf chez les patients atteints de **bronchite chronique**. Elles surviennent de façon épidémique saisonnière. Le début est rapide ou parfois insidieux en plusieurs jours, avec une toux d'emblée importante avec une expectoration muqueuse si l'agent causal est un virus, ou purulente s'il s'agit d'une bactérie. L'état général est altéré. À l'auscultation, on retrouve plusieurs foyers de condensation ou parfois seulement des râles crépitants diffus ou en foyer et quelques ronchi.

La **radiographie thoracique standard** constitue l'une des clefs du diagnostic : dans les **broncho-pneumopathies**, le cliché montre des nodules mal délimités de diamètre variable, avec tendance à la confluence. Dans les infections à ***Staphylococcus aureus***, des images bulleuses sont parfois visualisées. Le diagnostic microbiologique repose sur les **hémocultures** en période fébrile ; l'examen cyto-bactériologique des expectorations en précisant le contexte clinique est très utile. La **sérologie *Legionella pneumophila*** est nécessaire selon le contexte. Chez les patients infectés par le **VIH**, une recherche de ***Toxoplasma gondii***, ou ***Cytomegalovirus*** peut

être réalisée sur un **lavage bronchiolo-alvéolaire**. Chez les patients intubés et ventilés, un **lavage bronchiolo-alvéolaire**, un brossage bronchique protégé sous fibroscopie ou une aspiration endotrachéale peuvent être nécessaires.

Marrie, T.J. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 501-515 (1994).
Bariffi, F., Sanduzzi, A., Ponticello, A. *J. Chemother.* **7**, 263-276 (1995).
Baselski,V.S., Wunderink, R.G. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 533-558 (1994).

Principaux agents étiologiques de **broncho-pneumopathie** communautaire

agent	enfant			adulte	**sujet âgé**	inhalation	immunodéprimé
	< 1 an	1 à 5 ans	> 5 ans				
virus respiratoire syncytial	●●●	●●●	●●	●●			
parainfluenza virus	●●●	●●●	●●●	●●●			
adenovirus	●●●	●●●	●●●	●●●			
Rhinovirus	●●●	●●●	●●●	●●●			
influenza virus	●●●	●●●	●●●	●●●●	●●●●		
Cytomegalovirus							●●●
***Streptococcus* spp.**						●●●	
Staphylococcus aureus	●●						●●●
Haemophilus influenzae		●●●					●●
Bordetella pertussis		●●●					
Pseudomonas aeruginosa							●●●
HACEK						●●●	
plurimicrobien						●●●●	
Mycobacterium tuberculosis				●	●		●●●
Mycobacterium avium/intracellulaire							●●●
***Aspergillus* spp.**						●	●●
Toxoplasma gondii							●●
Cryptococcus neoformans							●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

brossage bronchique protégé distal

Le prélèvement est réalisé sous fibroscopie par introduction d'un double **cathéter** obturé par un bouchon de polyéthylène glycol. Après brossage, l'extrémité de la brosse est sectionnée puis placée dans 1 mL de sérum physiologique stérile. Avant ensemencement, on agite le prélèvement afin de décrocher le matériel cellulaire. Le traitement du prélèvement et son interprétation sont ceux d'un **examen cyto-bactériologique des prélèvements des voies aériennes basses**.

Boersma, W.G. & Holloway, Y. *Curr. Opin. Infect.* **9**, 76-84 (1996).

Brucella canis

Pathogène émergent, 1968

Brucella canis est un petit coccobacille à **Gram** négatif immobile, intracellulaire facultatif, qui a comme particularité de présenter des colonies rugueuses, d'être inagglutinable et de ne pas générer d'anticorps de groupe anti-***Brucella***. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe α2**.

Brucella canis est un agent banal de la **brucellose** canine. Quelques dizaines d'observations ont été rapportées chez l'homme depuis 1968. Il s'agit de patients ayant un contact avec les **chiens** ; la maladie constitue aussi un **risque professionnel** pour les vétérinaires, laborantins et éleveurs de **chiens**. Cliniquement, la maladie n'est pas très différente de l'infection à ***Brucella melitensis***, elle apparaît peut être plus chronique et une **polyadénopathie** y est plus souvent notée. La plupart des cas ont été diagnostiqués dans le Sud-Est des **États-Unis d'Amérique**.

Le diagnostic se fait essentiellement par **hémocultures**, qui doivent être répétées car la **bactériémie** est intermittente et dont l'incubation doit être prolongée 4 semaines. C'est une bactérie de **niveau de confinement P3**. L'identification est faite par les tests biochimiques et par agglutination. La **sérologie** de la **brucellose** est négative, il existe une **sérologie** vétérinaire spécifique de ***Brucella canis*** qui est sensible et spécifique et qui peut être utilisée en cas de suspicion de **brucellose** d'origine canine.

Rumley, R.L. & Chapman, S.W., *South. Med. J.* **79**, 626-628 (1986).

Brucella melitensis

Brucella melitensis est un coccobacille à **Gram** négatif aérobie immobile, intracellulaire facultatif, oxydase positive, catalase positive. C'est une espèce unique, comportant des biovars caractérisés par leur association spécifique à un hôte mammifère. ***Brucella melitensis*** biovar Abortus est associée aux bovins, ***Brucella melitensis*** biovar Suis est associé au **porc**, ***Brucella melitensis*** biovar Melitensis est associé aux ovins et aux caprins. ***Brucella*** est proche de *Bartonella* et d'*Afipia*, deux autres bactéries intracellulaires facultatives. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe α2**. Elle est responsable de la **brucellose** ou **fièvre de Malte**.

Brucella melitensis est une bactérie associée aux mammifères ovins et caprins chez lesquels elle détermine une **brucellose** avec stérilité et avortements. ***Brucella melitensis*** est éliminée dans l'environnement dans les produits de parturition, les urines et le lait. La **brucellose** humaine est une **zoonose**, la contamination se fait par contact avec le **bétail** et par **risque alimentaire** par ingestion de lait et/ou fromages non pasteurisés ; elle constitue un **risque professionnel** pour les laborantins, les vétérinaires, les éleveurs. Sa répartition est mondiale, l'**Europe du Sud**, l'**Afrique du Nord**, le **Moyen-Orient**, l'**Inde** et l'**Amérique du Sud** étant les zones de plus forte prévalence. ***Brucella melitensis*** est l'agent de la **brucellose**, infection systémique avec localisation viscérale possible. Le tube digestif, le rachis, le système nerveux central et les valves cardiaques sont le plus fréquemment atteints. La **brucellose** chronique entre dans le cadre des syndromes de **fatigue chronique**, sa nosologie et sa pathogénie sont discutées.

Les échantillons utiles au diagnostic direct sont la **myéloculture**, les **hémocultures**, et la ponction ou la biopsie des tissus infectés. L'utilisation d'un système de **centrifugation-lyse** augmente la rapidité d'isolement, mais en diminue la **sensibilité**. ***Brucella melitensis*** est une bactérie de **niveau de confinement P3** dont l'isolement est obtenu en 14 jours sur gélose à 5 % de sang, ou sur gélose enrichie à 5 % de sérum bovin, à 37 °C sous 5 % de CO_2. Les méthodes sérologiques comportent l'**immunofluorescence indirecte**, l'**ELISA**, et un test d'agglutination en milieu liquide (test de **Wright**) ou sur plaque (test au rose Bengale). Afin de déterminer la présence d'IgM par le test d'agglutination, il est possible de traiter le sérum par le mercaptoéthanol, qui détruit les IgM, et de le retester, la chute de titre permettant de déterminer l'importance des IgM. Les infections à ***Brucella** abortus* et ***Brucella** ovis* sont aussi détectées par le sérodiagnostic, mais non celle à ***Brucella canis***. Le diagnostic de **brucellose** est certain si ***Brucella melitensis*** est isolée ; le ratio d'isolement en cas de **brucellose** systémique est de 90 % par la **myéloculture** et de 70 % par **les hémocultures**. Les **diagnostics sérologiques** par **ELISA** et **immunofluorescence** ne sont pas standardisés. Le test d'agglutination est diagnostique pour un titre de 1 : 160. Il existe une **sérologie** croisée avec les salmonelles, ***Yersinia enterocolitica***, ***Vibrio cholerae***, ***Francisella tularensis***, ***Afipia clevelandensis***, et ***Ochrobactrum anthropi***. Il n'est pas recommandé de pratiquer un antibiogramme sur ***Brucella melitensis***.

Colmenero, J.D., Reguera, J.M., Martos, F., et al. *Medicine* **75**, 195-211 (1996).
Ariza, J., Corredoria, J. & Pallares, R. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1241-1249 (1995).
Martin-Mazuelos, E., Nogales, M.C., Florez, C., Gomez-Mateos, J.M., Lozano, F. & Sanchez, A. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 2035-2036 (1994).

Brucella spp.

Voir **brucellose**

brucellose

La **brucellose** est une **zoonose** d'expression clinique extrêmement variable qui détermine des avortements épizootiques chez les mammifères. Sa répartition est mondiale, l'**Europe du Sud**, l'**Afrique du Nord**, le **Moyen-Orient**, l'**Inde** et l'**Amérique du Sud** étant les zones de plus forte prévalence. La maladie se déclare après une période d'incubation très variable (jusqu'à plusieurs mois). Un contact animal (principalement **bétail**), mais aussi un **risque alimentaire** (consommation de produits laitiers non pasteurisés) doivent être recherchés. Dans les pays développés la plupart des cas sont importés.

La maladie est une **septicémie** peu spécifique cliniquement si ce n'est qu'elle est subaiguë et bien supportée. Elle est associée à une asthénie majeure, des myalgies, des sueurs importantes, une **polyadénopathie** et parfois une **splénomégalie**. Elle peut se compliquer et se chroniciser avec des atteintes hépatiques, osseuses (**spondylodiscite**), articulaires (arthrite subaiguë ou chronique), neurologiques (**méningite**, **encéphalite**) cardiaques (**endocardite**, infection d'**anévrisme**, **myocardite**, **péricardite**) et cutanées (**érythème noueux**, vascularite cutanée). Les examens biologiques montrent souvent une leuconeutropénie, une thrombopénie, une augmentation des enzymes hépatiques. Le diagnostic se fait par la **sérologie** (sérodiagnostic de **Wright**, IFA) et la culture (**hémocultures**, **myéloculture**, culture de biopsies).

Rourley, R.L., Chapman, S.W. *South Med. J.* **79**, 626-628 (1986).

Brucellose

espèces	réservoir	cas humains
Brucella melitensis	mouton/chèvre/chameau	oui
***Brucella** abortus*	bovidés/chameau	oui
***Brucella** suis*	porc	oui
Brucella canis	chien	oui
***Brucella** neotomae*	rat	non
***Brucella** ovis*	mouton	non

Brugia malayi

Voir **filarioses lymphatiques**

Brugia timori

Voir **filarioses lymphatiques**

brûlures : prélèvements

La surface des plaies est rapidement colonisée par la **flore humaine normale** de l'hôte et les bactéries de l'environnement. Ainsi les biopsies ou des prélèvements plus profonds seront plus indicatifs, de préférence en plusieurs points différents.

Le site de prélèvement est préalablement préparé avec de l'alcool à 70°. Ensuite, il faut appliquer un désinfectant type polyvidone iodée et attendre son séchage. Effectuer une petite biopsie (3–4 mm) et l'adresser au laboratoire de microbiologie dans un tube sec stérile.

Brunei

continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
Angiostrongylus cantonensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
métagonimose
Plasmodium falciparum
paragonimose
Schistosoma japonicum
histoplasmose américaine

Bulgarie

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
encéphalite à tique
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : ***Borrelia recurrentis***
brucellose
charbon
diphtérie
fièvre Q
leptospirose
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis

maladies parasitaires : **kyste hydatique**
opistorchiase
trichinose
chromoblastomycose

bulles, vésicules : prélèvements

Le site de prélèvement est préalablement préparé avec de l'alcool à 70°. Ensuite, il faut appliquer un désinfectant type polyvidone iodée et attendre son séchage. On doit réaliser deux prélèvements distincts : le liquide collecté et un grattage de cellules à la base de la lésion.

Bunyamwera (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*. Voir ***Bunyaviridae* : phylogénie**. C'est un **virus** enveloppé, de symétrie sphérique de 90–100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative.

Il a été isolé en 1946 à partir de **moustiques** du genre ***Aedes*** en **Afrique centrale**. Il a également été retrouvé en **Amérique du Sud**. Peu de cas humains ont été décrits. Ils se manifestent par une atteinte neurologique centrale non spécifique, avec une évolution spontanément favorable dans la plupart des cas.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **culture cellulaire** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur la **sérologie** avec deux prélèvements à 15 jours d'intervalle, avec recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

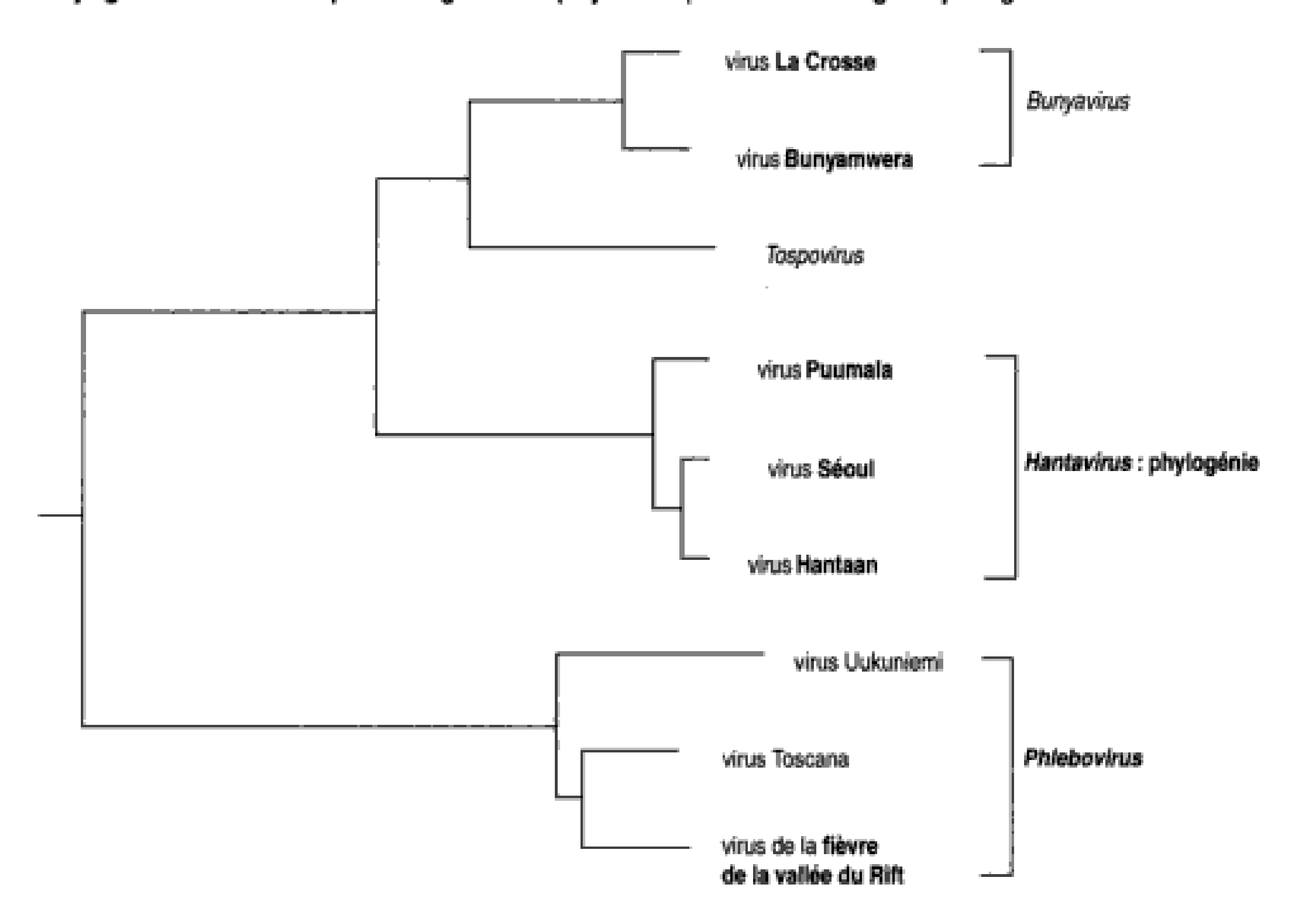
Gonzalez-Scarano, F. & Nathanson, N. *in Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).
Calisher, C.H., Francy, D.B., Smith, G.C. et al. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **35**, 429-443 (1986).

Bunyaviridae

La famille des ***Bunyaviridae*** comprend plus de 300 espèces virales regroupées en cinq genres : *Bunyavirus*, ***Hantavirus***, ***Phlebovirus***, *Nairovirus* et *Tospovirus*. Voir ***Bunyaviridae* : phylogénie**. Ce regroupement au sein d'une famille unique a été effectué sur la base de la nature génomique de type ARN trisegmenté de polarité négative (segments L, M et S). Leur morphologie est identique, ce sont des virus de 80 à 120 nm de diamètre avec une enveloppe composée d'une bicouche lipidique et de spicules glycoprotéiques. Tous présentent deux glycoprotéines G1 et G2 à l'exception de certains *Nairovirus* qui en possèdent trois. Le segment L code pour une ARN polymérase ARN-dépendante, le segment M pour les deux glycoprotéines d'enveloppe G1 et G2 et le segment S pour la protéine de nucléocapside N. Chaque virion contient trois nucléocapsides, chacune étant composée d'un segment génomique associé à de nombreuses copies de la protéines N et à quelques copies de la polymérase. Une stratégie de codage protéique ambisens a été décrite pour les segments S chez les ***Phlebovirus*** et pour les segments S et M chez les *Tospovirus*. Dans cette famille, seul le genre *Tospovirus* ne recense aucun virus pathogène pour l'homme. Les virus pathogènes pour l'homme sont soit transmis par les **arthropodes** (*arthropod-borne virus* = **arbovirus**), soit par les excrétas des **rongeurs** (*rodent-borne virus* = robovirus).

Bunyaviridae : phylogénie

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de la polymérase** par la méthode ***neighbor-joining***



Burkholderia cepacia

Burkholderia cepacia est un **bacille à Gram négatif non fermentant**, aérobie, mobile, oxydase généralement positive, catalase positive. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** β. Voir ***Burkholderia* spp. : phylogénie**.

Burkholderia cepacia est une bactérie ubiquitaire, isolée dans le sol, l'**eau**, les plantes et différentes sources de l'environnement hospitalier (respirateurs, nébuliseurs, **eaux** de robinet, **eaux** distillées, solutés injectables, solutions aqueuses d'antiseptiques). ***Burkholderia cepacia*** est responsable d'**infections nosocomiales** : **infections urinaires**, en particulier sur sonde urinaire, infections broncho-pulmonaires, **péritonites**, **septicémies** chez des patients porteurs de **cathéters** veineux, **arthrites exogènes** après injection de solutions de corticoïdes contaminées, infections de plaies cutanées, pseudo-**bactériémies** lors de l'utilisation de désinfectants contaminés. ***Burkholderia cepacia*** joue également un rôle important dans les infections pulmonaires, souvent chroniques, au cours de la **mucoviscidose**. Des cas d'**endocardite** ont été décrits chez des patients porteurs d'une anomalie valvulaire (valvulopathie, prothèse valvulaire) ou chez des **toxicomanes**.

Le type de prélèvement varie selon le tableau clinique. Il n'y a pas de précaution nécessaire pour le prélèvement et le transport des échantillons. ***Burkholderia cepacia*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Elle cultive bien sur les **milieux de culture non spécifiques** usuels en atmosphère aérobie, en particulier le milieu de Mc Conkey, à 37 °C. Il existe des **milieux de culture sélectifs** spécifiques permettant d'inhiber la croissance de ***Pseudomonas aeruginosa*** et de mettre en évidence ***Burkholderia cepacia*** dans les sécrétions respiratoires des patients atteints de **mucoviscidose**. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. La différenciation de ***Burkholderia cepacia*** et *Burkholderia pickettii* peut être assurée par la **chromatographie des acides gras de paroi**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine.

Burkholderia cepacia est sensible à la pipéracilline, à la ceftazidine et au cotrimoxazole, et résistant à l'imipénème et aux aminosides.

Govan, G.R., Hugues, J.E. & Vandamme, P. *J. Med. Microbiol.* **45**, 395-407 (1996).
Spencer, R.C. *J. Hosp. Infect.* 30 (suppl.), 453-464 (1995).
Yabuuchi, E., Kosako, Y., Oyaizu, H., et al. *Microbiol. Immunol.* **36**, 1251-1275 (1992).
Pegues, C.F., Pegues, D.A., Ford, D.S., et al. *Epidemiol. Infect.* **116**, 309-317 (1996).

Burkholderia mallei

Burkholderia mallei est un **bacille à Gram négatif non fermentant**, aérobie, immobile, oxydase positive, catalase positive. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** β. Voir ***Burkholderia* spp. : phylogénie**.

Burkholderia mallei est une bactérie ubiquitaire, isolée dans l'**eau** douce, le sol et les plantes. Il s'agit d'un pathogène du **bétail**, responsable de la **morve** du cheval et d'autres ongulés. Cette pathologie se manifeste sous la forme d'une **broncho-pneumopathie** chronique ou d'une **septicémie** avec localisations abcédées cutanées et ganglionnaires. La contamination humaine est possible par **contact avec des animaux** infectés. La **morve** humaine n'est plus rencontrée dans les pays développés depuis 50 ans, mais est toujours décrite en **Afrique** (**Soudan**), en **Asie** (**Pakistan**, **Bangladesh**, **Bhoutan**, **Cambodge**) et en **Australie**.

L'isolement de ***Burkholderia mallei*** peut être réalisé à partir d'une ponction d'**abcès**, d'une expectoration ou d'**hémocultures**. ***Burkholderia mallei*** est une bactérie de **niveau de confinement P3**. Elle cultive bien sur les **milieux de culture non spécifiques** usuels en atmosphère aérobie, en particulier le milieu de McConkey, à 37 °C. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Burkholderia mallei*** est sensible à la ticarcilline, la pipéracilline, aux associations ticarcilline et pipéracilline + inhibiteurs de β-lactamases, à la ceftazidime, à l'imipénème et aux aminosides.

Yabuuchi, E., Kosako, Y., Oyaizu, H., et al. *Microbiol. Immunol.* **36**, 1251-1275 (1992).

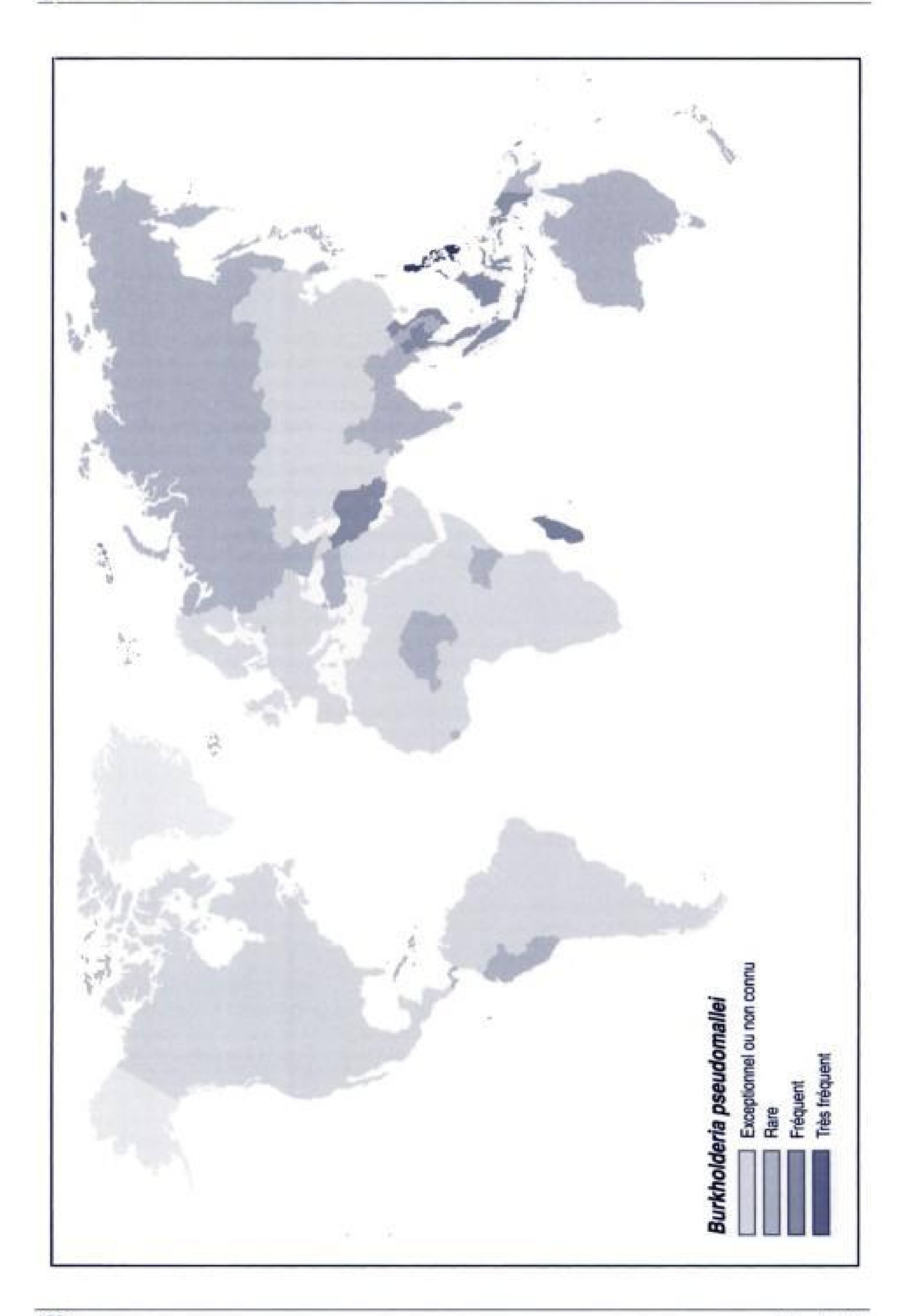
Burkholderia pseudomallei

Burkholderia pseudomallei est un bacille à **Gram** négatif, non fermentant, aérobie mobile, oxydase positive, catalase positive. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** β. Voir ***Burkholderia* spp. : phylogénie**.

Burkholderia pseudomallei est une bactérie ubiquitaire présente dans les zones humides d'**Asie du Sud-Est** et du Nord de l'**Australie**. Elle a en particulier été rapportée dans des camps de réfugiés en **Thaïlande**. Elle a parfois été identifiée également dans des zones subtropicales et, rarement, en **Europe** et aux **États-Unis d'Amérique**. Elle est isolée dans le sol et l'**eau** douce (en particulier les rizières). Après contamination humaine par inhalation ou par contact d'une peau lésée (abrasion, coupure) avec le sol ou de l'**eau** contaminée, ***Burkholderia pseudomallei*** est responsable de la **mélioïdose**. Cette pathologie est très polymorphe et peut être inapparente ou se manifester par une infection pulmonaire aiguë, des granulomes viscéraux ou sous une forme septico-pyohémique compliquée d'**abcès** multiples, ganglionnaires, **abcès hépatiques**, spléniques, **abcès pulmonaires**, sous-cutanés, articulaires et osseux. ***Burkholderia pseudomallei*** survit dans les cellules phagocytaires, peut persister dans l'organisme de façon asymptomatique pendant plusieurs années et être responsable de réactivations de l'infection à l'occasion d'une **immunodépression**.

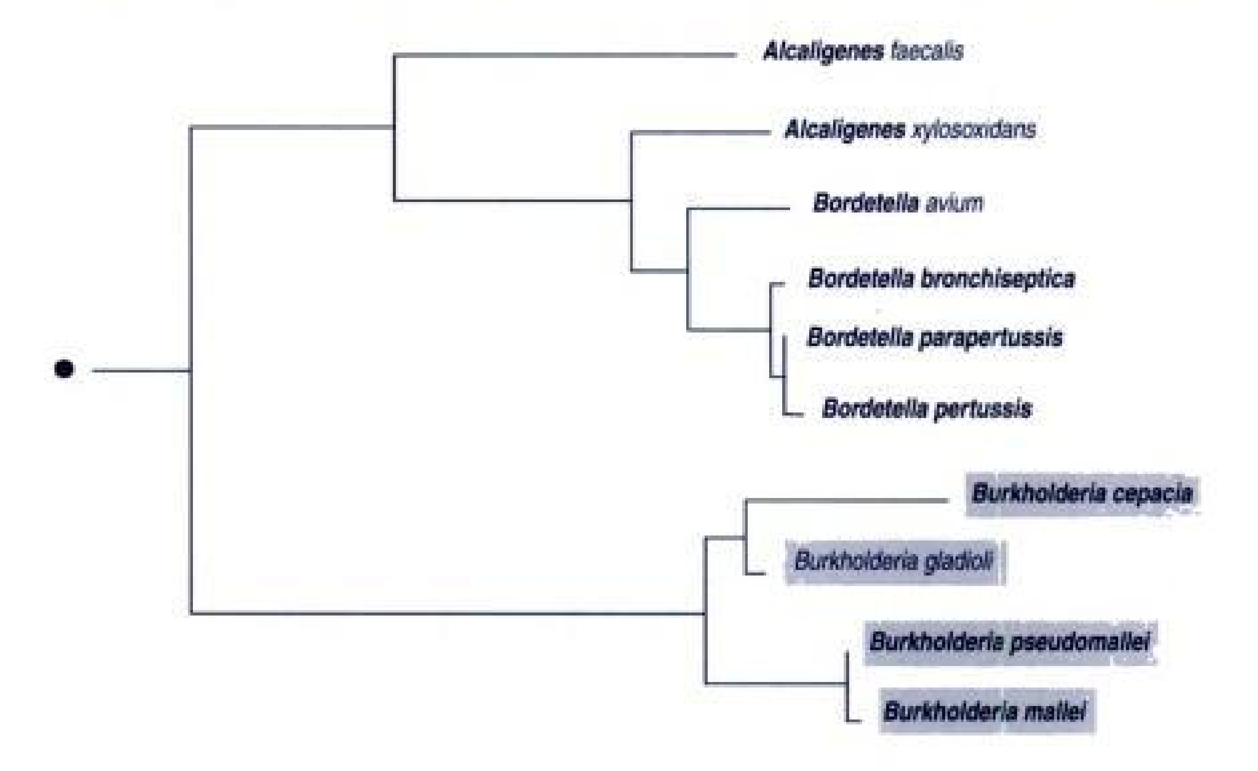
L'isolement de ***Burkholderia pseudomallei*** peut être réalisé à partir d'une ponction d'**abcès**, d'une expectoration ou d'**hémocultures**. ***Burkholderia pseudomallei*** est une bactérie de **niveau de confinement P3**. Elle cultive bien sur les **milieux de culture** usuels en atmosphère aérobie, en particulier le milieu de McConkey, à 37 °C. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. La recherche d'anticorps (IgM et IgG) anti-***Burkholderia pseudomallei*** par **hémagglutination** ou **fixation du complément** est sensible et spécifique. Les patients séropositifs doivent être considérés comme étant à risque de réactivation, car l'infection peut être inactive pendant plusieurs années. ***Burkholderia pseudomallei*** est sensible à la ticarcilline, à la pipéracilline, aux associations ticarcilline et pipéracilline + inhibiteurs de β-lactamases, à la ceftazidime, à l'imipénème, aux tétracyclines et au chloramphénicol, mais est résistant aux aminosides, au cotrimoxazole et aux fluoroquinolones.

Leelavasamee, A. & Bovornkitti, S. *Rev. Infect. Dis.* **11**, 413-425 (1989).
Ip, M.D., Osterberg, L.G., Chau, P.Y., et al. *Chest.* **108**, 1420-1424 (1995).
Dance, D.A.B. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 52-60 (1991).
Yabuuchi, E., Kosako, Y., Oyaizu, H., et al. *Microbiol. Immunol.* **36**, 1251-1275 (1992).


Burkholderia pseudomallei
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Burkholderia spp. : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe β**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Burkina Faso

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
Chikungunya
dengue
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Lassa
poliovirus
rage
Semliki (virus de la forêt de)
VIH-1

maladies bactériennes :
béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques

brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **anguillulose**
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei gambiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

Burkitt

Voir **virus d'Epstein-Barr : autres manifestations cliniques**

Burundi

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **Chikungunya**
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune

	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	Igbo Ora
	rage
	Usutu
	VIH-1
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques**
	brucellose
	Calymmatobacterium granulomatis
	charbon
	choléra
	diphtérie
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	lymphogranulomatose vénérienne
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Rickettsia prowazekii
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	Entamoeba histolytica
	kyste hydatique
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	Schistosoma mansoni
	Tunga penetrans
	Trypanosoma brucei rhodesiense
	histoplasmose américaine

Bussuquara (virus)

Pathogène émergent, 1971

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*; c'est un **virus** enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5', non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3', non codante.

Il a été isolé chez un **singe** en 1956 et le premier cas d'infection humaine date de 1971. Sa répartition géographique couvre le **Brésil**, la **Colombie** et le **Panama**. Il est transmis à ses hôtes (probablement des **rongeurs**) et accidentellement à l'homme par piqûre de **moustique** (genre *Culex*).

L'infection humaine a été très rarement décrite et se manifeste par un syndrome fébrile avec anorexie et polyarthralgies spontanément résolutif.

Le diagnostic repose sur la mise en évidence par **culture cellulaire** (BHK-21, Vero, LLC-MK2, MA-104 et MA-111). De nombreuses réactions croisées sont observées en **sérologie** avec d'autres virus appartenant au genre *Flavivirus*.

Srihongse, S. & Johnson, C.M. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **65**, 541-542 (1971).
Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

B virus (*cercopithecine herpesvirus*)

Appartenant à la famille des ***Herpesviridae*** et à la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, c'est un virus enveloppé à ADN, dont l'assemblage capsidique s'effectue dans le noyau. Il mesure entre 120 et 200 nm de diamètre et possède une nucléocapside à symétrie icosaédrique. Le réservoir de virus est constitué par les **singes** de l'Ancien Monde, principalement les macaques et les vervets. La transmission humaine se fait par **morsure** de **singe** rhésus ou par contact direct avec le **singe** ou des cultures de cellules infectées ; elle s'observe le plus souvent chez des personnels de laboratoire ou d'animalerie. Les sites de transmission documentée sont les lésions cutanées, les **yeux** et le tractus respiratoire. La transmission interhumaine a été décrite mais la voie demeure inconnue. L'infection est rare mais elle demeure grave, puisqu'il y a apparition d'une encéphalopathie dans 85 % des cas, encéphalopathie qui s'avère mortelle dans 75 % des cas.

Après une incubation de 3 à 5 jours, on note l'apparition au niveau de la zone de **morsure** d'une lésion vésiculaire accompagnée d'un érythème et d'un œdème localisé évoluant par une diffusion lymphangitique aux ganglions lymphatiques avec lymphadénopathie ; cette phase s'accompagne de **myalgies fébriles** et de crampes ; à ce stade, une réaction méningée avec atteinte des nerfs crâniens et vomissements peut s'observer. Les signes neurologiques apparaissent classiquement 3 à 7 jours après l'éruption et sont caractérisés par des hyperesthésies et paresthésies des membres avec faiblesse musculaire, aréflexie et paralysie flasque ; une myélite transverse avec syndrome de rétention urinaire peut s'observer. L'évolution est caractérisée par une atteinte progressive du système nerveux central avec troubles de la conscience et détresse respiratoire. Peu de cas ont été documentés après exposition par voie respiratoire : les symptômes sont localisés au tractus respiratoire avec coryza, toux, **laryngite** et **pharyngite** menant à une détresse respiratoire fébrile, et apparition tardive des signes neurologiques. Un autre tableau clinique correspond à des poussées récurrentes d'éruption vésiculaire.

L'isolement se pratique sur prélèvement vésiculaire ou conjonctival, sur écouvillonnage pharyngé, **liquide céphalo-rachidien** et sur matériel biopsique. L'**examen direct** selon le **cytodiagnostic de Tzanck** montre un aspect identique à celui observé avec les autres membres de la famille des ***Herpesviridae***. Le diagnostic direct repose sur la culture sur **œuf de poule embryonné**, sur **culture cellulaire** de cellules primaires de **singe** vervet, ou sur cellules de rein de **lapin**, BS-C-1, LLC-RK ou VERO avec effet cytopathique type ***Herpesviridae***. La certitude diagnostique est apportée par la neutralisation. Aucun **diagnostic sérologique** simple ne permet de distinguer les anticorps anti-herpès B de ceux de **herpes simplex virus.** L'utilisation de techniques moléculaires basées sur le séquençage des produits d'amplification apporte un outil diagnostique très intéressant.

Whitley, R.J. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 2063-2079 (Raven Press, New York, 1990).
Weigler, B.J. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 555-567 (1992).

C

Calicivirus

Ils appartiennent à la famille des *Caliciviridae*. Ce sont des virus non enveloppés mesurant 31 à 35 nm de diamètre, possédant une capside icosaédrique, dont le génome est un ARN monocaténaire positif de 8 000 paires de bases.

La transmission se fait sur le mode féco-oral. Leur répartition est cosmopolite, mais avec une fréquence plus élevée en **Asie du Sud-Est**. La séroprévalence est de 80 % à l'âge de 5 ans et de 90 % à l'âge adulte. Ils se manifestent sous forme de cas sporadiques ou de petites épidémies.

Le tableau clinique est caractérisé par une **diarrhée aiguë** bénigne du petit enfant. La manifestation clinique prédominante est la diarrhée, avec ou sans vomissements, qui existe dans tous les groupes d'âge mais est particulièrement fréquente chez l'enfant. Les formes asymptomatiques sont très fréquentes.

Le diagnostic est direct par **microscopie électronique** sur les selles, retrouvant un agent en forme de calice, par méthode immuno-enzymatique détectant les antigènes spécifiques, ou par R-**PCR** détectant le génome viral.

Hart, C.A. & Cunliffe, N.A. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 333-339 (1996).
Caul, E.O. *J. Clin. Pathol.* **49**, 874-880 (1996).
Blacklow, N.R. & Greenberg, H. B. *N. Engl. J. Med.* **325**, 252-264 (1991).

Calymmatobacterium granulomatis

Calymmatobacterium granulomatis est un bacille à **Gram** négatif pléiomorphe capsulé. Cette bactérie est mise en évidence dans les vacuoles des cellules mononucléées de lésions isolées chez des patients atteints de **donovanose**. Sa position taxonomique reste à l'heure actuelle incertaine.

Le seul réservoir connu est l'homme. La **donovanose** est une affection cosmopolite dont la contamination semble être celle d'une **maladie sexuellement transmissible** vénérienne ; elle a été décrite pour la première fois en **Inde** en 1882 par Mc Leod. L'agent causal a été décrit en 1905 par Donovan. Cette affection rare dans les pays tempérés est fréquente dans le Sud-Est de l'**Inde**, la **Papouasie - Nouvelle-Guinée**, les **Antilles**, l'**Amérique du Sud**, l'**Afrique australe**, l'**Asie du Sud-Est** et en **Australie** dans les populations aborigènes. Les lésions primitives sont des papules indolores qui apparaissent après une incubation de 8 jours à quelques mois. Elles évoluent en donnant une ulcération granulomateuse rougeâtre qui saigne facilement au contact. Les lésions sont le plus souvent balano-prépuciales ou vulvaires, mais toutes les localisations sont possibles, y compris extragénitales. Les lésions rectales sont plus fréquemment retrouvées en cas d'homosexualité masculine. L'**adénopathie** satellite est inconstante. Non traitées, les lésions évoluent vers un délabrement et des mutilations profondes des régions génitales. Un lymphœdème avec un éléphantiasis peut survenir dans les formes graves. De rares cas de dissémination hématogène ont été décrits.

Le diagnostic bactériologique se fait sur la présence d'inclusions bactériennes de forme caractéristique, les corps de Donovan, sur des biopsies ou des **frottis** de lésions évolutives, après coloration de **Giemsa** ou de **Wright**. Cette bactérie n'est pas cultivable bien que quelques travaux anciens rapportent des isolements sur **œuf de poule embryonné**. Les antibiotiques les plus constamment actifs sont les cyclines, le cotrimoxazole et l'érythromycine (utilisée à forte dose chez la femme enceinte).

Richens, J. *Genitourin Med.* **67**, 441 (1991).
Freinkel, A.L., Dangor, Y., Koornhof, H.J. & Ballard, R.C. *Genitourin Med.* **68**, 269-272 (1992).
Kharsany, A.B.M., Hoosen, A.A., Kiepiela, P., Naicker, T. & Sturm, A.W. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 391 (1996).


Calymmatobacterium granulomatis
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Cambodge

continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya** **dengue** **encéphalite japonaise** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **rage** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**brucellose** ***Burkholderia pseudomallei*** **charbon** **choléra** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** ***Neisseria meningitidis*** ***Orientia tsutsugamushi*** **peste** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Rickettsia typhi*** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **trachome** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	***Angiostrongylus cantonensis*** **anguillulose** **ankylostomiase** à ***Ancylostoma duodenale*** **ankylostomiase** à ***Necator americanus*** **clonorchiase** **cysticercose** ***Entamoeba histolytica*** **fasciolopsiase** **filariose lymphatique** ***Gnathostoma spinigerum*** **kyste hydatique** **métagonimose** **opistorchiase** ***Plasmodium falciparum*** ***Plasmodium vivax*** ***Plasmodium malariae*** **paragonimose** ***Schistosoma mekongi*** **histoplasmose américaine**

Cameroun

continent : Afrique – région : **Afrique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya** **dengue** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **fièvre jaune** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **Igbo Ora** **Marburg** ***monkeypox*** **Orungo** **poliovirus** **rage** **Usutu** **VIH-1** **Wesselbron** **West Nile**
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques** **charbon** **choléra** **diphtérie** **fièvre Q** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Mycobacterium ulcerans*** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Rickettsia conorii*** ***Rickettsia typhi*** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** **ankylostomiase** à ***Necator americanus*** **ascaridiase** **cysticercose** **dracunculose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **kyste hydatique** **leishmaniose viscérale** **loase** **mansonellose**

onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
paragonimose
Schistosoma haematobium
Schistosoma intercalatum
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichostrongylose
Trypanosoma brucei gambiense
chromoblastomycose
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

Campylobacter coli

Pathogène émergent, 1977

Campylobacter coli est une bactérie à **Gram** négatif, mobile, incurvée, micro-aérophile. Elle fait partie de la famille des *Campylobacteriaceae*, l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie parmi les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Les infections à ***Campylobacter coli*** apparaissent de façon sporadique au cours des mois d'été et surviennent habituellement dans le cadre d'un **risque alimentaire** par consommation de lait et/ou de fromages non pasteurisés, et par contact avec de l'**eau** souillée. L'infection à ***Campylobacter coli*** se manifeste habituellement par une **diarrhée aiguë** fébrile avec douleurs abdominales de résolution spontanée. C'est une des causes les plus habituelles de **diarrhée aiguë** de l'enfant tant en pays développé qu'en pays tropical. Une **arthrite réactionnelle** peut apparaître quelques semaines après l'épisode infectieux chez les patients **HLA-B27** positifs. Un **syndrome de Guillain-Barré** peut rarement apparaître deux à trois semaines après l'entérite.

Un prélèvement de selles est préférable pour l'isolement de ***Campylobacter coli***, mais un **écouvillonnage rectal** est également utile au diagnostic. Un milieu de transport doit être utilisé si la durée d'acheminement des prélèvements risque d'excéder deux heures. L'**examen direct** qui met en évidence la mobilité si particulière de ***Campylobacter*** peut permettre un diagnostic présomptif d'urgence. Des **hémocultures** peuvent être utiles. ***Campylobacter coli*** est une bactérie de **niveau de confinement P2** et se cultive sur **milieux de culture sélectifs** en micro-aérophilie. Le diagnostic est fondé sur une **coproculture** positive ou exceptionnellement des **hémocultures** positives. Les techniques de **sérologie** ne sont pas utilisées en routine. Plus de 80 % de souches de ***Campylobacter coli*** sont résistantes à l'érythromycine. ***Campylobacter coli*** reste généralement sensible aux fluoroquinolones.

Wood, R., Mac Donald, K.L. & Osterholm, M.T. *JAMA*. **268**, 3228-3230 (1992).

Campylobacter fetus

Campylobacter fetus est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, oxydase positive, ne métabolisant pas le glucose. L'analyse **de la séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ***Campylobacter fetus*** parmi les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Campylobacter fetus détermine une **zoonose** dont le réservoir est constitué par le **bétail** : porcin, ovin, caprin. La contamination humaine est liée à un **risque alimentaire** par ingestion de lait et/ou fromages non pasteurisés et par **contact avec l'eau, eau** souillée (**péril fécal**). La bactérie se comporte comme un opportuniste avec un tropisme vasculaire. ***Campylobacter fetus*** infecte de préférence les **sujets âgés**, les patients atteints de **cirrhose** et les patients présentant une **immunodépression**. ***Campylobacter fetus*** entraîne rarement un tableau d'entérite, mais plutôt des manifestations systémi-

ques comportant **bactériémies**, **méningites**, infections endovasculaires et **abcès**. ***Campylobacter fetus*** peut être à l'origine d'infections cérébro-méningées chez le nouveau-né.

Trois **hémocultures**, un prélèvement de selles ou un écouvillon rectal transporté en **eau** peptonée sont utiles au diagnostic. ***Campylobacter fetus*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Les **hémocultures** sont ensemencées sur bouillon, les prélèvements de selles peuvent être filtrés (0,45 microns) avant ensemencement sur gélose chocolat, ou inoculés pendant 24 heures dans un bouillon d'enrichissement sélectif sans céphalosporine. Les milieux sont incubés à 37 °C en micro-aérophilie. L'identification repose sur la morphologie (bacille à **Gram** négatif, mobile, en forme de virgule) et sur les tests biochimiques suivants : oxydase (positive), catalase (positive) réduction des nitrates (positive), production d'H_2S (négative), d'hydrolyse de l'hippurate (négative). L'analyse des acides gras de paroi par chromatographie en phase gazeuse permet également l'identification de ***Campylobacter fetus***. La **sérologie** n'est pas effectuée en routine. ***Campylobacter fetus*** est producteur de pénicillinase et est sensible aux aminosides (traitement de choix des formes systémiques), aux macrolides et à la tétracyclines.

Blaser, M.J. & Pei, Z. *J. Infect. Dis.* **167**, 372-377 (1993).
Farrugia, D.C., Eykin, S.J. & Smyth, E.G. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 443-446 (1994).

Campylobacter jejuni

Pathogène émergent, 1977

Campylobacter jejuni est une bactérie à **Gram** négatif, mobile, incurvée qui se développe en micro-aérophilie. Elle fait partie de la famille des *Campylobacteriaceae* et est classée dans les **protéobactéries du groupe δ-ϵ** par l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**.

Les infections à ***Campylobacter jejuni*** apparaissent de façon sporadique au cours des mois d'été et sont liées à un **risque alimentaire** par ingestion de lait et de fromages non pasteurisés, et par contact avec de l'**eau** souillée. L'infection à ***Campylobacter jejuni*** se manifeste habituellement par une **diarrhée aiguë**, fièvre et douleurs abdominales. C'est un agent fréquent de **diarrhée aiguë** de l'enfant en pays tropical et tempéré. La plupart des patients guérissent spontanément. Une **arthrite réactionnelle** peut apparaître quelques semaines après l'épisode infectieux chez les patients **HLA-B27** positif. Un **syndrome de Guillain-Barré** peut rarement apparaître 2 à 3 semaines après l'entérite.

Un prélèvement de selles est préférable pour l'isolement de ***Campylobacter jejuni***, mais un **écouvillonnage rectal** peut être utile au diagnostic. Un milieu de transport doit être utilisé si la durée d'acheminement des prélèvements risque d'excéder deux heures. L'**examen direct** qui met en évidence la mobilité si particulière de ***Campylobacter*** peut permettre un diagnostic présomptif d'urgence. Des **hémocultures** peuvent être utiles. Le diagnostic est fait grâce à l'isolement du germe après **coproculture** en micro-aérophilie sur des milieux sélectifs. Le diagnostic est fondé sur la mise en évidence de la bactérie dans la **coproculture** ou exceptionnellement dans les **hémocultures**. Les techniques de **sérologie** ne sont utilisées en routine que dans le cadre du **syndrome de Guillain-Barré**. ***Campylobacter jejuni*** est généralement sensible à l'érythromycine (moins de 5 % de résistances).

Mishu, B., Blaser, M.J. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 104-108 (1993).
Wood, R., Mac Donald, K.L., Osterholm, M.T. *JAMA* **268**, 3228-3230 (1992).

Campylobacter lari

Pathogène émergent, 1984

Campylobacter lari est une bactérie incurvée à **Gram** négatif, micro-aérophile, catalase et oxydase positives. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe δ-ϵ**.

Des infections à ***Campylobacter lari*** ont été décrites chez le nouveau-né et chez les patients présentant une **immunodépression**, en particulier des patients infectés par le **VIH**. La première description datant de 1984 rapporte une **septicémie** mortelle chez un patient présentant une **immunodépression**. Cette bactérie a été isolée dans des **hémocultures** et des **coprocultures**. ***Campylobacter lari*** a également été reconnu responsable d'une épidémie de **diarrhée aiguë** après consommation d'**eau** contaminée au **Canada**.

Des **hémocultures**, une **coproculture** ou un **écouvillonnage rectal** peuvent permettre l'isolement de cette bactérie. La recherche de bactéries incurvées sur un **frottis** coloré par la méthode de **Gram** et la culture sur **milieux de culture spécifiques** reste la méthode de référence et la seule qui permette d'étudier la **sensibilité** aux antibiotiques. L'existence d'une résistance à l'acide nalidixique permet de différentier ***Campylobacter lari*** des autres espèces de ***Campylobacter***.

Giesendorf, B.A., Van Belkum, A., Koeken, A. et al. *J. Clin. Microbiol.* **31,** 1541-1546 (1993).
Chiu, C.H., Kuo, C.Y. & Ou, J.T. *Clin. Infect. Dis.* **21,** 700-701 (1995).

Campylobacter spp.

Les ***Campylobacter*** sont des bacilles à **Gram** négatif caractérisés par leur morphologie particulière (bacilles fins de 0,5 à 5 µm de long, incurvés en forme de virgule, en forme de S ou de forme hélicoïdale), leur mobilité vive due à une ciliature polaire monotriche, leur métabolisme respiratoire micro-aérophile, une réaction oxydase positive, un G + C % de l'ADN compris entre 30 et 38 %. Ils sont phylogénétiquement proches des bactéries du genre *Helicobacter*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** les classe dans les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Les ***Campylobacter*** sont des bactéries présentes dans le tube digestif des animaux, notamment les volailles, les ovins et les **porcs**. Les animaux de compagnie (**chien** et **chat**) ont été incriminés comme vecteurs de ***Campylobacter***. La contamination de l'homme se fait par voie digestive. Les manifestations cliniques surviennent surtout de façon sporadique. L'**eau** ou les laitages contaminés peuvent être à l'origine d'épidémies.

L'isolement des ***Campylobacter*** se fait à un **niveau de confinement P2** à partir des selles sur **milieu de culture sélectif**, ou dans les **hémocultures**. Les bactéries du genre ***Campylobacter*** sont micro-aérophiles et nécessitent pour leur développement un mélange gazeux comprenant 5 % d'oxygène, 10 % de CO_2 et de 85 % d'azote. Les bactéries du genre ***Campylobacter*** se développent sur gélose Columbia additionnée de 5 % de sang de mouton. Des **milieux de culture sélectifs** pour rechercher les ***Campylobacter*** dans les selles sont commercialisés. Les bactéries du genre ***Campylobacter*** sont sensibles aux aminosides, aux tétracyclines, aux fluoroquinolones et aux macrolides.

Nachamkim, I. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds Murray, P.R., Barron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C & Yolken, R.H.), 483-491 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

Principales espèces de ***Campylobacter*** et d'***Helicobacter*** en pathologie humaine

principales espèces	hôte préférentiel (non exclusif)	contexte épidémiologique	manifestations cliniques	diagnostic microbiologique
Campylobacter jejuni	oiseaux	patients immunocompétents	diarrhée aiguë	coproculture
Campylobacter coli	porcins	patients immunocompétents	**diarrhée aiguë**	**coproculture**
Campylobacter fetus	bovins, ovins	**immunodépression** (**cirrhose**, hémopathie, **VIH**,...)	**septicémie**	**hémoculture** +++ (**coproculture**)
Helicobacter cinaedi	**hamster**, homme	patients homosexuels	rectites	**coproculture**
Helicobacter fennelliae	homme	patients homosexuels	rectites	**coproculture**
Helicobacter pylori	homme	patients immunocompétents	ulcère gastro-duodenal, gastrite chronique, adénocarcinome et lymphomes gastriques	biopsie gastrique
Helicobacter heilmanii	**chien**, homme	patients immunocompétents	inconnu	biopsie gastrique

Canada

continent : Amérique – région : **Amérique du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

encéphalite de Saint-Louis
encéphalite équine de l'Est
encéphalite équine de l'Ouest
fièvre à tique du Colorado
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
Powassan
rage
snowshoe hare
VIH-1

maladies bactériennes :

charbon
fièvre Q
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
tularémie

maladies parasitaires :

anisakiase
bothriocéphalose
échinococcose alvéolaire
kyste hydatique
trichinose
blastomycose
piedra noire
sporotrichose

Candida albicans

Les levures du genre ***Candida*** sont des **champignons** unicellulaires mesurant de 4 à 6 µm de long, et se reproduisant par bourgeonnement. ***Candida albicans*** est l'espèce la plus fréquemment isolée (60 à 80 % des cas) et la plus virulente. Voir ***Candida* spp. : phylogénie**.

Candida albicans est une levure cosmopolite, commensale des muqueuses oro-pharyngées, gastro-intestinales (**flore normale du tube digestif**) et génito-urinaires (**flore normale de l'appareil génito-urinaire**), et peut occasionnellement coloniser la peau. Les infections à ***Candida albicans*** sont plus fréquentes chez le **sujet âgé** et chez la femme enceinte. Les **candidoses** profondes se voient essentiellement au cours des déficits immunitaires congénitaux (notamment **déficit des cellules phagocytaires**, **déficit des cellules T**, et **déficit du complément**) ou acquis (infections au cours des hémopathies malignes, des cancers, des maladies auto-immunes, au cours de l'infection à **VIH**, infections après transplantation d'organes et notamment chez le patient ayant subi une **transplantation rénale**, chez le patient ayant subi une **transplantation cardiaque**, mais aussi du fait de thérapeutiques immunosuppressives ou d'une **corticothérapie**), après un séjour prolongé en réanimation, après une chirurgie lourde, chez les patients brûlés, au cours du **diabète** et chez les patients utilisant des drogues intraveineuses. L'antibiothérapie à large spectre, en particulier lorsqu'elle est prolongée, favorise la survenue de ces **candidoses**.

Les **candidoses** superficielles dues à ***Candida albicans*** sont fréquentes et bénignes, et correspondent à un **intertrigo**, une **folliculite** ou un **onyxis**. La **candidose** buccale se caractérise par un muguet buccal, une **stomatite** ou une glossite. Les autres localisations muqueuses sont génitales, anales et périanales. Les **candidoses** profondes représentent une extension par contiguïté d'une **candidose** superficielle ou font suite à une dissémination hématogène. Les principales localisations viscérales observées sont digestives, respiratoires et uro-génitales. Les infections œsophagiennes à ***Candida albicans*** sont fréquentes chez les patients infectés par le **VIH**. Les **péritonites** à ***Candida albicans*** surviennent au décours d'une chirurgie digestive ou lors de dialyses péritonéales. Les localisations respiratoires se manifestent par des **laryngites**, des bronchites et des **broncho-pneumopathies**. Les **candidoses** uro-génitales sont responsables de cystites (en particulier **cystites nosocomiales** ou **cystites communautaires compliquées**), **urétrites**, prostatites et sont favorisées par le sondage vésical. Les **septicémies** à ***Candida albicans*** sont essentiellement d'origine exogène, et correspondent notamment à des infections sur **cathéter**, ou sont plus rarement d'origine endogène à partir d'un foyer de **candidose** digestive. Les complications métastatiques de ces candidémies sont fréquentes, et à rechercher systématiquement (recherche d'une candidurie ou d'une atteinte oculaire, notamment d'une **choriorétinite**). ***Candida albicans*** est responsable d'**endocardites à hémocultures négatives**. ***Candida albicans*** est l'espèce le plus souvent en cause au cours des infections cérébrales (**abcès**, **méningites**, **encéphalites**), cardiaques (**endocardites sur prothèse**) ou ostéo-articulaires (infections ostéo-articulaires sur prothèse) postopératoires. Cette levure est également une cause d'**encéphalite au cours de l'infection à VIH**. Le diagnostic de **candidose** repose sur l'isolement des levures. L'**examen direct** après coloration de **Gram** met en évidence la présence de levures bourgeonnantes et de filaments. La culture sur milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques permet d'obtenir des colonies après 24 à 48 heures d'incubation à 30 °C. L'identification de ***Candida albicans*** est réalisée par le test de filamentation en sérum de cheval ou humain positif en 3 heures à 37 °C. La **sérologie *Candida albicans*** (immuno-électrophorèse, électrosynérèse, ou **immunofluorescence indirecte**) peut aider au diagnostic précoce d'une **candidose** disséminée.

Jones, J.M. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 32-45 (1990).
Swerdloff, J.N., Filler, S.G. & Edwards J.E. *Clin. Infect. Dis.* **17** Suppl. 2, 457-467 (1993).
Reiss, E. & Morrison, C.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 311-323 (1993).

Candida dubliniensis

Candida dubliniensis est une nouvelle espèce de ***Candida*** associée à une **candidose** orale chez les patients infectés par le **VIH**. Voir ***Candida* spp. : phylogénie**. Cette levure représente 3 % de la **flore humaine normale**, mais 19 % chez les patients asymptomatiques présentant une **sérologie VIH** positive et 25 % chez les patients asymptomatiques au stade de **sida**.

La **candidose** orale due à ***Candida dubliniensis*** se présente sous trois formes évolutives. La forme érythémateuse touche le palais et la face dorsale de la langue, qui devient dépapillée. Cette forme précède souvent la forme pseudomembraneuse caractérisée par des fausses membranes jaunes, adhérentes et confluentes mais facilement détachables. La chéilite angulaire est la troisième forme observée, unilatérale ou bilatérale ; elle s'accompagne d'un érythème volontiers ulcéré.

La ressemblance phénotypique de ***Candida dubliniensis*** avec ***Candida albicans*** est responsable de la découverte récente de cette espèce, bien que les patients présentant une **candidose** orale possèdent dans 76 % des cas d'autres espèces de ***Candida*** associées, notamment ***Candida albicans***, ***Candida glabrata***, ***Candida tropicalis*** et ***Candida krusei***. L'isolement de ***Candida dubliniensis*** à partir des prélèvements est facilement réalisé sur milieu de Sabouraud incubé à 30 °C et 37 °C. Il produit comme ***Candida albicans*** des tubes germinatifs mis en évidence par le test de filamentation en sérum après 3 heures d'incubation à 37 °C. Cependant la coloration des levures par le **bleu coton de lactophénol** permet de différencier les deux espèces du fait d'une disposition différente des chlamydospores.

Coleman, D.C. , Sullivan, D.J., Bennett, D.E., Moran, G.P., Barry, H.J., & Shanley, D.B. *AIDS.* **11**, 557-567 (1997).

Candida glabrata

Candida glabrata (***Torulopsis glabrata***) représente 8 % des isolats de levures du genre ***Candida*** isolées de prélèvements cliniques, soit la troisième espèce la plus fréquemment isolée, après ***Candida albicans*** et ***Candida tropicalis***. Voir ***Candida* spp. : phylogénie**. C'est une levure de faible virulence, responsable principalement d'infections opportunistes chez les patients atteints de cancers ou lymphomes. Les localisations génito-urinaires (**pyélonéphrites**, salpingites, **vulvo-vaginites**) et les **septicémies** sont les deux tableaux cliniques les plus fréquemment rencontrés. ***Candida glabrata*** est également responsable d'**endocardite**, de **pneumopathie**, de **méningite**, de **péritonite** et d'infection des plaies. Les formes septicémiques s'accompagnent d'une mortalité de 80 % et le tableau clinique engendré ressemble à celui d'un **choc septique** bactérien avec hypotension. Les portes d'entrée principales des infections à ***Candida glabrata*** sont les **plaies chirurgicales,** notamment gastro-intestinales, les sondes urinaires et les **cathéters** intravasculaires. Certaines souches sont résistantes au fluconazole et l'incidence des infections à ***Candida glabrata*** a progressé du fait de la prophylaxie des infections fongiques largement utilisée chez les patients présentant une **immunodépression**. Le diagnostic repose sur l'isolement sur milieu de Sabouraud de levures mesurant 3 µm sur 1,5 µm ne formant pas de mycélium, et l'étude de l'assimilation et de la fermentation des sucres permet l'identification.

Komshian, S.V., Uwaydah, A.K., Sobel, J.D., & Crane, L.R. *Rev. Infect. Dis.* **11**, 379-390 (1989).
Wingard, J.R. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 115-125 (1995).
Pfaller, M.A. *Clin. Infect. Dis.* **22** Suppl. 2, 89-9 (1996).

Candida krusei

Candida krusei est une levure saprophyte qui représente 4 % des isolats de levures du genre ***Candida*** obtenus à partir de prélèvements cliniques. Les infections s'observent essentiellement chez les patients ayant subi une transplantation de moelle osseuse et les patients **granulopéniques**. L'augmentation récente de la prévalence des infections à ***Candida krusei*** chez ces patients est liée à l'utilisation préventive de fluconazole, pour lequel ce germe présente une résistance naturelle. Les manifestations cliniques observées sont essentiellement des **septicémies** d'origine endogène et dont la porte d'entrée est digestive. Le diagnostic est réalisé par culture sur milieu de Sabouraud.

Goldman, M., Pottage, J.C. & Weaver, D.C. *Medicine.* **72**, 143-150 (1993).
Wingard, J.R. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 115-125 (1995).
Pfaller, M.A. *Clin. Infect. Dis.* **22** Suppl. 2, 89-9 (1996).

Candida lusitaniae

Candida lusitaniae est une levure de la **flore normale de la peau**, de la **flore normale de l'appareil génito-urinaire** et de la **flore normale de l'appareil respiratoire** de l'homme, mais initialement isolée du tractus digestif des animaux à sang chaud. Voir ***Candida* spp. : phylogénie**. Il présente un faible pouvoir pathogène chez l'hôte immunocompétent. Les patients leucémiques traités par antibiothérapie à large spectre peuvent développer des infections opportunistes à ***Candida lusitaniae*** dont l'origine est habituellement endogène. La sévérité des infections à ***Candida lusitaniae*** est liée en partie à la résistance de certaines souches à l'amphotéricine B. Les **septicémies** ont souvent pour origine la présence d'un **cathéter** intravasculaire. Dans ces cas l'invasion tissulaire est en règle absente et la guérison survient lors de l'ablation du matériel étranger. Le diagnostic repose sur l'isolement de la levure sur milieu de Sabouraud contenant du chlorure triphényltétrazolium permettant d'observer des colonies roses. L'identification se fait par l'étude de l'assimilation et de la fermentation des sucres.

Blinkhorn, R.J., Adelstein, D. & Spagnuolo, P.J. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 236-240 (1989).
Wingard, J.R. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 115-125 (1995).
Pfaller, M.A. *Clin. Infect. Dis.* **22** Suppl. 2, 89-9 (1996).

Candida parapsilosis

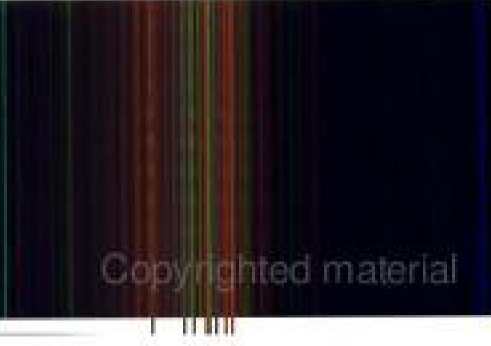
Candida parapsilosis est une levure saprophyte, responsable d'environ 7 % des infections dues aux levures du genre ***Candida***. Voir ***Candida* spp. : phylogénie**. Cette levure peut faire partie de la **flore normale de la peau** chez l'homme, notament au niveau des espaces sous-unguéaux, et colonise de façon prédominante les muqueuses uro-génitales et gastro-intestinales des patients atteints de cancer ou de lymphome. Elle a été isolée dans les selles de patients malnutris et au niveau de l'oro-pharynx de nouveau-nés hypotrophiques hospitalisés en unité de soins intensifs. ***Candida parapsilosis*** est responsable de 3 à 27 % des **septicémies** occasionnées par les levures du genre ***Candida***. Des cas groupés de **septicémies** à ***Candida parapsilosis*** ont été décrits au cours d'hyperalimentations parentérales par des solutés contaminés à partir de la pompe à vide utilisée pendant leur préparation. ***Candida parapsilosis*** est également responsable d'infections sur **cathéter** intravasculaire. Les **septicémies** à ***Candida parapsilosis*** ont une mortalité proche de 23 % des patients. Ce pourcentage est de 70 % concernant les **endocardites** à ***Candida parapsilosis***, dont 50 % surviennent chez des patients utilisant des drogues par voie intraveineuse et présentant des lésions valvulaires préexistantes (60 % des cas). Ces **endocardites** surviennent par ailleurs après chirurgie cardiaque, et se compliquent alors d'emboles septiques chez 44 % des patients. Les **endophtalmies** à ***Candida parapsilosis*** se rencontrent après chirurgie pour cataracte et sont favorisées par l'utilisation de collyres corticoïdes. Les arthrites touchent les grosses articulations des coudes, poignets ou genoux, et surviennent le plus souvent après chirurgie articulaire. Des cas de **péritonites** ont été décrits chez des patients traités par dialyse péritonéale ou après chirurgie digestive, et sont souvent associés à l'utilisation d'une antibiothérapie à large spectre. ***Candida parapsilosis*** est également responsable de **périonyxis**, les lésions sous-unguéales pouvant s'associer à une dermatophytose concomitante. Dans tous les cas le diagnostic est réalisé par l'isolement de la levure sur milieu de Sabouraud à partir des prélèvements cliniques et l'identification se fait par l'analyse des tests d'assimilation et de fermentation des sucres.

Weems J.J. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 756-766 (1992).
Wingard, J.R. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 115-125 (1995).
Pfaller, M.A. *Clin. Infect. Dis.* **22** Suppl. 2, 89-9 (1996).

Candida spp. : manifestations cliniques

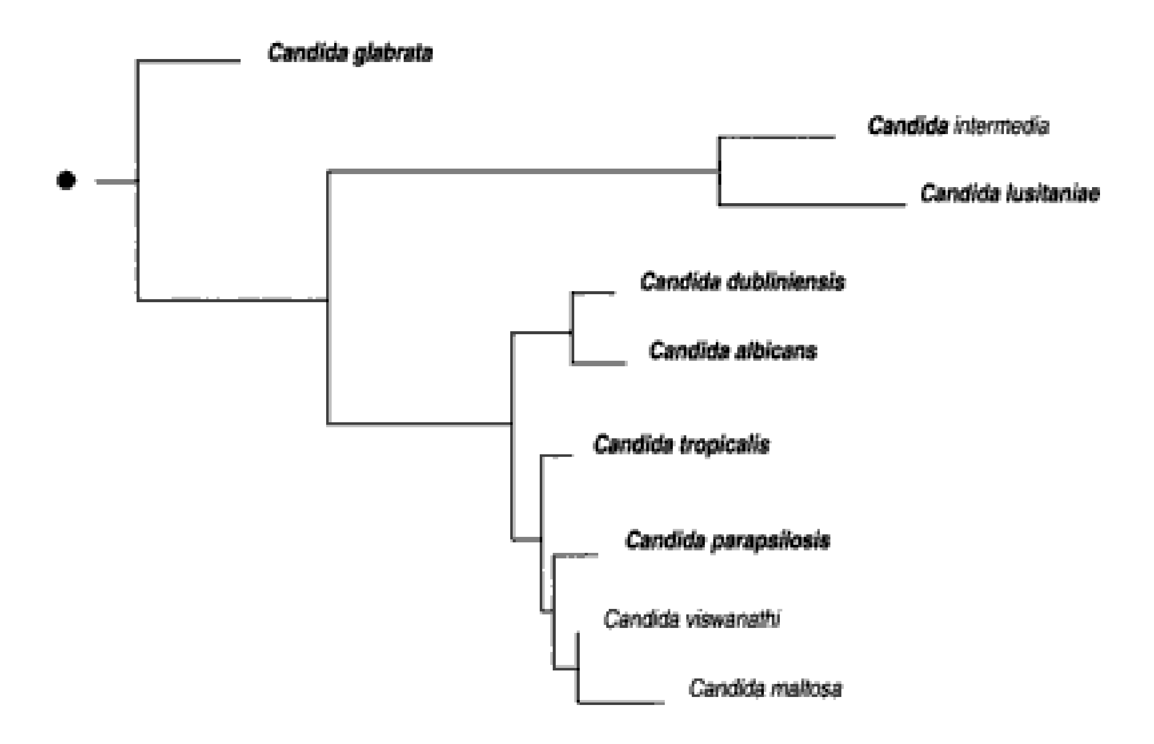
Voir ***Candida* spp. : phylogénie**

espèce	manifestations cliniques
Candida albicans	toutes formes de **candidoses** superficielles et profondes
Candida tropicalis	**vulvo-vaginites**, **onyxis**, **infections urinaires**, **broncho-pneumopathies**, **méningites**, **septicémies**, **endocardites**
Candida glabrata	cystites, **pyélonéphrites**, **vulvo-vaginites**, **péritonites**, infections de plaies, **pneumopathies septicémies**, **ostéomyélites**, **endocardites**, **méningites**, **abcès cérébraux**,
Candida parapsilosis	périonyxis, **arthrites exogènes**, **otites externes**, **péritonites**, **septicémies**, **endocardites**, **endophtalmies**,
Candida krusei	**vulvo-vaginites**, **septicémies**, **endocardites**
Candida lusitaniae	**septicémies** (le plus souvent sur terrain déficient)
Candida *guiellermondii*	infections cutanées, **onyxis**, **infections urinaires**, **septicémies**, **endocardites**, **méningites**
Candida *stellatoidea*	**vulvo-vaginites**
Candida *kefyr*	**vulvo-vaginites**
Candida dubliniensis	**candidose** orale au cours de l'infection à **VIH**
Candida *viswanathii*	**méningites**
Candida *zeylanoides*	onyxis, **septicémies**



Candida spp. : phylogénie

● Arbre père : **champignons : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Candida tropicalis

Candida tropicalis représente 25 % des isolats de levures de ce genre en pathologie humaine. Son pouvoir pathogène est comparable à celui de ***Candida albicans***. Voir ***Candida* spp. : phylogénie**. Il est responsable notamment d'**onyxis**, de **vulvo-vaginites** chez les patients immunocompétents. Toutefois les infections à ***Candida tropicalis*** surviennent préférentiellement chez les patients atteints de leucémie ou chez les patients ayant subi une greffe de moelle osseuse. En effet ces patients sont souvent **granulopéniques** et présentent des lésions muqueuses gastro-intestinales du fait des thérapeutiques immunosuppressives qu'ils reçoivent. Ils sont par ailleurs fréquemment traités par une antibiothérapie à large spectre qui favorise l'émergence d'infections systémiques à ***Candida*** spp. et notamment ***Candida tropicalis***. Au cours des **septicémies**, la fièvre est rarement présente, mais l'association d'une éruption papuleuse à la présence de polymyalgies et de polyarthralgies doit alerter. Les localisations secondaires sont fréquentes au cours de ces formes disséminées, en particulier rénales (cystites, **pyélonéphrites**), oculaires (**choriorétinites**), pulmonaires (**broncho-pneumopathies**), cardiaques (**endocardites**) et méningées (**méningites**). Le diagnostic repose sur l'isolement de la levure sur milieu de Sabouraud, et l'identification est réalisée par l'étude de l'assimilation et de la fermentation des sucres.

Wingard, J.R. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 115-125 (1995).
Pfaller, M.A. *Clin. Infect. Dis.* **22** Suppl. 2, 89-9 (1996).
Barnes, A.J., Wardley, A.M., Oppenheim, B.A. et al. *J. Infect.* **33**, 43-45 (1996).

candidose

Les levures du genre ***Candida*** sont des **champignons** unicellulaires mesurant de 4 à 6 µm de long, et se reproduisant par bourgeonnement. Voir ***Candida* spp. : phylogénie**. ***Candida albicans*** est l'espèce la plus fréquemment isolée (60 à 80 % des cas) et la plus virulente. Les autres espèces pathogènes chez l'homme sont par ordre de fréquence décroissante : ***Candida tropicalis***, ***Candida glabrata***, ***Candida parapsilosis***, ***Candida krusei***, ***Candida lusitaniae***, ***Candida** guilliermondii*, ***Candida** stellatoïdea*, ***Candida** kefir*, ***Candida** viswanathii* et ***Candida** zeylanoides*.

Les **candidoses** ont une répartition cosmopolite. Les levures du genre ***Candida*** font partie de la **flore normale de l'homme** et sont commensales des muqueuses oro-pharyngées, gastro-intestinales et génito-urinaires, et de la peau pour certaines espèces. La macération et l'application de topiques antibiotiques ou corticoïdes favorisent leur prolifération locale. Certains terrains ou facteurs particuliers favorisent l'apparition de **candidoses** profondes : les déficits immunitaires congénitaux (notamment **déficit des cellules phagocytaires**, **déficit des cellules T**, et **déficit du complément**) ou acquis (infections au cours des hémopathies malignes, des cancers, des maladies auto-immunes, **fièvre au cours de l'infection à VIH**, infections après **transplantation rénale** ou **transplantation cardiaque**, fièvre au cours des thérapeutiques immunosuppressives ou d'une **corticothérapie**). Les **candidoses** profondes se voient également après un séjour prolongé en réanimation, après chirurgie lourde, chez les patients brûlés, au cours du **diabète**, et chez les **toxicomanes** utilisant des drogues intraveineuses ; et quel que soit le terrain, elles sont favorisées par une antibiothérapie préalable, en particulier lorsqu'elle est prolongée et à large spectre.

Les **candidoses** superficielles sont fréquentes et bénignes. Les lésions cutanées peuvent correspondre à un **intertrigo**, une **folliculite** ou un **onyxis**. La **candidose** buccale se caractérise par un muguet buccal, une **stomatite** ou une glossite. Les autres localisations muqueuses sont génitales, anales et périanales. Des **otites externes** à ***Candida*** spp. ont été décrites. Les **candidoses** profondes représentent une extension par contiguïté d'une **candidose** superficielle ou font suite à une dissémination hématogène. Elles sont une cause de **fièvre prolongée**. Les principales localisations viscérales observées sont digestives (**candidoses** œsophagiennes au cours de l'infection à **VIH**, **candidoses** gastriques sur ulcère ou cancer gastrique), respiratoires (**laryngites**, **bronchites aiguës**, **broncho-pneumopathies**, **pneumopathies nosocomiales**) et uro-génitales (**cystites nosocomiales**, **cystites communautaires compliquées** favorisées par le sondage vésical, **urétrites**, prostatites, **vulvo-vaginites**). Les levures du genre ***Candida*** sont également responsables de complications infectieuses postopératoires, notamment après neurochirurgie (**abcès cérébraux**, **méningites**, **encéphalites** et **méningo-encéphalites**), après chirurgie orthopédique (infections ostéo-articulaires sur prothèse, **arthrites exogènes**) et après chirurgie cardiaque (**endocardites sur prothèses**). Les **septicémies** à ***Candida*** spp. sont essentiellement d'origine exogène, notamment consécutives à un cathétérisme veineux (infections sur **cathéter**), plus rarement d'origine endogène à partir d'un foyer de **candidose** digestive, et peuvent se compliquer de localisations métastatiques en particulier rénales (**insuffisance rénale fébrile**), oculaires (**choriorétinite** à rechercher systématiquement, **endophtalmies**), cutanéo-musculaires (voir **éruptions cutanées fébriles**), en particulier chez les patients en aplasie ou ceux utilisant des drogues intraveineuses, osseuses (**spondylodiscites** notamment), cardiaques (**endocardites à hémocultures négatives**, **myocardites**, **péricardites**). Enfin les levures du genre **Candida** sont responsables d'**infections néonatales**. Le diagnostic de **candidose** repose sur l'isolement des levures. L'**examen direct** après coloration de **Gram** met en évidence la présence de levures bourgeonnantes et de filaments. La culture sur milieu de Sabouraud additionné d'antibiotiques permet d'obtenir des colonies après 24 à 48 heures d'incubation à 30 °C. L'identification de l'espèce en cause est réalisée par des tests biochimiques. Au cours des formes disséminées, les **hémocultures** sont négatives dans 25 % des cas. La **sérologie** manque de **sensibilité** et de **spécificité**.

Capillaria philippinensis

Voir **capillariase**



capillariase

Capillaria philippinensis est l'agent étiologique de la **capillariase**.

Cette helminthiase a été décrite d'abord aux **Philippines** et en **Thaïlande**. Les larves infectantes parasitent des **poissons** vivant en **eau** douce. Les **oiseaux** et l'homme peuvent se contaminer par ingestion de ces **poissons** crus ou mal cuits. Les larves envahissent l'intestin grêle, et maturent en vers adultes qui produisent des œufs et des larves. Les parasites se multiplient dans la lumière intestinale, entraînant ainsi une infection avec forte charge parasitaire. De nombreux vers adultes, larves et œufs peuvent être mis en évidence au niveau de la lumière et de la muqueuse intestinales. Les **poissons** d'**eau** froide sont contaminés après ingestion des œufs libérés dans l'environnement avec les selles.

Une **diarrhée aiguë** et un syndrome de malabsorption sont les manifestations cliniques principales de la **capillariase**. L'infection par ***Capillaria philippinensis*** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. Le diagnostic spécifique dépend de l'**examen parasitologique des selles** qui met en évidence les œufs ou les larves caractéristiques. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Cross, J.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 120-129 (1992).
Grencis, R.K., Hons, B.Sc., & Cooper, E.S. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 579-597 (1996).

Capnocytophaga canimorsus

Capnocytophaga canimorsus est un bacille à **Gram** négatif aérobie, capnophile, oxydase et catalase positives. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***. Le genre ***Capnocytophaga*** fait également partie du groupe **HACEK**. Voir **HACEK : phylogénie**.

Capnocytophaga canimorsus est une bactérie commensale de la cavité buccale du **chien**. La contamination humaine survient à l'occasion d'une **morsure** de **chien**. Cette bactérie peut être responsable d'infections de la plaie de **morsure**, et chez des patients atteints de **cirrhose** ou **splénectomisés**, de **septicémies**, **méningites** et **endocardites**. Le tableau clinique de **septicémie** chez un splénectomisé après **morsure** de **chien** est assez spécifique de cette bactérie. Le diagnostic doit systématiquement être évoqué devant un tel tableau.

Le type de prélèvement varie selon le tableau clinique. Des **hémocultures** répétées doivent être systématiques en cas de fièvre, particulièrement chez les patients présentant une anomalie valvulaire préexistante. Il n'y a pas de précaution nécessaire pour le prélèvement et le transport des échantillons. ***Capnocytophaga canimorsus*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Elle est isolée sur **milieux de culture non sélectifs** (gélose au sang) en atmosphère enrichie en CO_2, à 37 °C en 24 heures. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels et la **chromatographie des acides gras de paroi**. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Capnocytophaga canimorsus*** est sensible aux pénicillines, aux céphalosporines, à la clindamycine, aux fluoroquinolones, au chloramphénicol, mais est résistante aux aminosides.

Pers, C., Gahrn-Hansen, B. & Frederiksen, W. *Clin. Infect. Dis.* **23,** 71-75 (1996).

Capnocytophaga spp.

Les ***Capnocytophaga* spp.** sont des bacilles à **Gram** négatif aérobies, capnophiles, oxydase et catalase négatives (groupe DF-1) ou positives (groupe DF-2). L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***. Le genre ***Capnocytophaga*** fait également partie du groupe **HACEK**. Voir **HACEK : phylogénie**.

Le genre ***Capnocytophaga*** comporte le groupe DF-1, ***Capnocytophaga*** *gingivalis*, ***Capnocytophaga*** *ochracea* et ***Capnocytophaga*** *sputigena*, qui sont des espèces commensales de la cavité buccale humaine, et le groupe DF-2, ***Capnocytophaga canimorsus***, commensal de la cavité buccale du **chien**, et ***Capnocytophaga*** *cynodegmi*, commensal de la cavité buccale du **chat**. Les bactéries du groupe DF-1 peuvent être responsables d'infections bucco-dentaires (**périodontites**, **gingivites**), d'infections cervico-faciales, de **septicémies** et **endocardites** (à point de départ dentaire) chez les patients

présentant une anomalie valvulaire préexistante (valvulopathie, prothèse valvulaire) et les aplasiques. Les bactéries du groupe DF-2 peuvent être responsables de **septicémies**, **méningites** et **endocardites** après **morsure** de **chien** (***Capnocytophaga canimorsus***) et **morsure** de **chat** (***Capnocytophaga*** *cynodegmi*), en particulier chez des patients atteints de **cirrhose** ou **splénectomisés**.

Le type de prélèvement varie selon le tableau clinique. Des **hémocultures** répétées doivent être systématiques en cas de fièvre, particulièrement chez les patients présentant une anomalie valvulaire préexistante. Il n'y a pas de précaution nécessaire pour le prélèvement et le transport des échantillons. Les bactéries du genre ***Capnocytophaga*** sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent bien sur gélose au sang en atmosphère enrichie en CO_2, à 37 °C en 24 heures. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels et la **chromatographie des acides gras de paroi**. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les ***Capnocytophaga*** sont sensibles aux pénicillines, aux céphalosporines, à la clindamycine, aux fluoroquinolones, au chloramphénicol, mais sont résistantes aux aminosides.

Pers, C., Gahrn-Hansen, B. & Frederiksen, W. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 71-75 (1996).

Bactéries du genre ***Capnocytophaga*** **spp.**

	groupe DF - 1	groupe DF - 2
espèce	***Capnocytophaga*** *gingivalis* ***Capnocytophaga*** *ochracea* ***Capnocytophaga*** *sputigena*	***Capnocytophaga canimorsus*** ***Capnocytophaga*** *cynodegmi*
réservoir	homme	**chien** et **chat**
pathologie humaine	**gingivite**, **périodontite**, **septicémie** et **endocardite** chez les patients aplasiques	**septicémie**, **endocardite**, **méningite** chez les patients atteints de **cirrhose** ou **splénectomisés**

Cardiobacterium hominis

Cardiobacterium hominis est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, capnophile, immobile, oxydase positive, catalase négative, de croissance fastidieuse. Cette espèce fait partie du groupe **HACEK**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** γ. Le genre ***Cardiobacterium*** fait également partie du groupe **HACEK**. Voir **HACEK : phylogénie**.

Cette bactérie fait partie de la **flore normale de l'homme**, commensale des voies aériennes supérieures, mais elle peut être retrouvée au niveau du tube digestif. C'est un agent d'**endocardite**, généralement à porte d'entrée dentaire. Des **abcès** de la cavité abdominale ont aussi été décrits.

Les prélèvements nécessaires au diagnostic en cas d'**endocardite** sont les **hémocultures**. La présence de ***Cardiobacterium hominis*** dans les **hémocultures** est diagnostique. L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé en 5 à 7 jours sur **milieux de culture non sélectifs** dans une atmosphère enrichie en CO_2. L'identification est réalisée à l'aide de tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Cardiobacterium hominis*** est une bactérie sensible aux pénicillines et aux céphalosporines.

Wormser, G.P. & Bottone, E.J. *Rev. Infect. Dis.* **5**, 680-691 (1983).
Deguise, M., Lalonde, G. & Girouard Y. *Can. J. Cardiol.* **6**, 461-462 (1990).
Rechtman, D.J. & Nadler, J.P. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 418-419 (1991).

carie dentaire

La **carie dentaire** est une maladie infectieuse chronique. C'est certainement la plus répandue de l'espèce humaine puisqu'elle affecte plus de 90 % de la population mondiale. La **carie dentaire** est liée à une colonisation bactérienne des surfaces dentaires qui aboutit à la formation de la plaque dentaire. Les lésions résultent de la déminéralisation de l'émail induite par les acides libérés lors du métabolisme des hydrates de carbone qui composent la plaque dentaire.

La **flore bactérienne** de la plaque dentaire est similaire à celle de la salive, mais la proportion des germes est différente, notamment ***Streptococcus mutans*** qui ne représente que 1 % de la flore salivaire et représente jusqu'à 60 % de la plaque dentaire. Lors de la maturation de la plaque dentaire les cocci à **Gram** positif diminuent pour céder la place aux bacilles et cocci à **Gram** négatif.

Les bactéries les plus impliquées sont des bactéries **anaérobie** stricte ou facultative. Il n'existe actuellement aucun diagnostic microbiologique de la **carie dentaire** en routine.

Coykendall, A.L., *Int. J. Syst. Bacteriol.* **27**, 26-30 (1978).
Strassler, H.E. et al. *J. Clin. Microbiol.* **23**, 6-10 (1986).
Theilade, J.J. *Clin. Periodontol.* **4**, 1-12 (1977).

Bactéries en cause dans la **carie dentaire**

cocci à **Gram** positif	bacilles à **Gram** positif	cocci à **Gram** négatif	bacilles à **Gram** négatif
Streptococcus mutans	*Lactobacillus* spp.	*Veillonella* spp.	*Bacteroides* spp.
***Streptococcus** rattus*	***Lactobacillus** casei*		***Fusobacterium***
***Streptococcus** sobrinus*	***Lactobacillus** salivarius*		
***Streptococcus** cricetus*	***Lactobacillus** plantarum*		
***Streptococcus** ferus*	***Lactobacillus** fermentum*		
***Streptococcus** salivarius*	***Lactobacillus** brevis*		
***Streptococcus** mitior*	*Bacterionema matruchotii*		
***Streptococcus** anginosus*	***Actinomyces* spp.**		
***Streptococcus** sanguis*	*Bifidobacterium* spp.		
Peptococcus	*Arachnia* spp.		
Peptostreptococcus	***Propionibacterium* spp.** ***Rothia dentocariosa***		

cathéter

Les infections sur **cathéter**, fréquentes, représentant 15 % des **infections nosocomiales**, doivent être envisagées devant tout **syndrome septique** survenant chez un patient porteur d'un **cathéter** vasculaire.

L'infection peut être locale (concernant le **cathéter** lui-même) ou générale (**bactériémie** dont le **cathéter** constitue la porte d'entrée). Trois à 7 % des **cathéters** vasculaires se compliquent d'une infection ; ce taux n'est que de 1 à 2 % en ce qui concerne les **cathéters** implantables de longue durée. Les micro-organismes les plus fréquemment responsables d'infections sur **cathéter** sont les **staphylocoques coagulase négative** (***Staphylococcus epidermidis*** en premier lieu) et les ***Staphylococcus aureus***. En second lieu viennent les bacilles à **Gram** négatif et, chez les patients présentant une **immunodépression**, les levures (***Candida*** spp. essentiellement). Au cours des dernières années, de nombreux autres micro-organismes ont été impliqués chez les patients présentant une **immunodépression**, en particulier les infections systémiques à ***Malassezia furfur*** ou au cours des hyperalimentations parentérales.

Le diagnostic est suspecté sur des signes cliniques d'infection locale : pus autour de l'orifice cutané du **cathéter**, **cellulite** le long d'un trajet sous-cutané de tunnelisation, fièvre, et d'infection systémique : fièvre ou hypothermie, frissons, hypotension artérielle. L'absence d'autre cause de **sepsis**, la résistance de l'infection au traitement antibiotique, la disparition des symptômes dans les 48 heures suivant l'ablation du **cathéter** sont des éléments évocateurs de **septicémie** sur **cathéter**. La confirmation du diagnostic repose sur la réalisation d'**hémocultures** périphériques et sur le **cathéter** répétées et sur la mise en culture du **cathéter**. Des techniques de comptage des colonies bactériennes isolées ont été proposées.

Jansen, B. *Current Opinion in Infectious Diseases* **6**, 526-531 (1993).
Raad, I.I., Bodey, G.P. *Clin Infect Dis* **15**, 197-210 (1992).

Agents étiologiques des infections sur **cathéter**		
agent étiologique	fréquence	terrain
Staphylococcus epidermidis	●●●●	
Staphylococcus aureus	●●●●	
bacilles à **Gram** négatif	●●●	
Escherichia coli ***Klebsiella* spp.** ***Enterobacter* spp.** ***Pseudomonas* spp.** ***Acinetobacter* spp.**		
***Micrococcus* spp.**	●●	
***Bacillus* spp.**	●●	
corynébactéries	●●	
Stomatococcus mucilagenosus	●	
Tsukamurella paurometabolum	●	**immunodépression** (cancer, chimiothérapie)
Ochrobactrum anthropi	●	**immunodépression** (cancer)
Agrobacterium *radiobacter*	●	**immunodépression**
Bordetella bronchiseptica	●	**immunodépression** (**sida**)
Methylobacterium *extorquens*	●	**immunodépression** (cancer, chimiothérapie)
Mycobacterium fortuitum/chelonae	●	**immunodépression**
Paecilomyces lilacinus	●	**immunodépression**
***Prototheca* spp.**	●	**immunodépression** (**VIH**, transplantation)
Candida spp.	●●●	**immunodépression**
***Aspergillus* spp.**	●●	**immunodépression**
Malassezia furfur	●	**immunodépression**, nutrition parentérale lipidique
***Rhodotorula* spp.**	●	**immunodépression**
Hansenula anomala	●	**immunodépression**
Fusarium *solanei*	●	**immunodépression** (cancer)

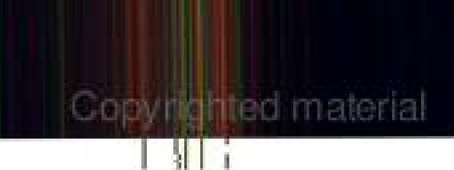
●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

CDC

Au cours des dernières années, avant l'avènement des techniques de **taxonomie** et d'identification moléculaire, de nombreuses bactéries ont eu une position taxonomique mal définie. C'est surtout le cas de nombreux **bacilles à Gram négatif non fermentants** (qui ne fermentent pas le glucose). Le *Center for Disease Control* (**CDC**) d'Atlanta a attribué à un certain nombre de ces bactéries un sigle dans l'attente d'une classification définitive. Ultérieurement certaines ont été classées dans des genres existants ou dans des genres nouvellement créés, alors que d'autres demeurent non classées (DF-3, EF-3, IVc-2, NO-1, WO-1, EO_2, EO_3, IIe, IIh et IIi).

Ces espèces sont rarement isolées en pratique clinique et leur rôle pathogène demeure souvent mal défini.

Blun, R.N., Berri, C.D., Phillips, M.G., Halimos, D.L. & Koneman, E.W. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 396-400 (1992).
Dul, M.J., Shlaes, D.M. & Lerner, P.I. *J. Clin. Microbiol.* **18**, 1260-1261 (1983).
Hollis, D.G. Moss, C.W., Daneshvar, M.T., Meadows, L., Jordan, J. & Hill, B. *J. Clin. Microbiol.* **31**, 746-748 (1993).
Hollis, D.G. Weaver, R.E., Moss, C.W., Daneshvar, M.I. & Wallace, P.L. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 291-295 (1992).
Moss, C. Wallace, P.L., Hollis, D.G. & Weaver, R.E. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 484-492 (1988).



Cedecea spp.

Les **entérobactéries** du genre ***Cedecea*** sont des bacilles à **Gram** négatif, aéro-**anaérobies** facultatifs, non capsulés, ne sporulant pas, mobiles, oxydase négative et catalase positive, appartenant à la famille des *Enterobacteriaceae*. Le genre ***Cedecea*** a été décrit en 1981 et était nommé auparavant groupe entérique 15. Il comprend cinq espèces (***Cedecea*** *davisae*, ***Cedecea*** *lapagei*, ***Cedecea*** *neteri* et deux autres espèces (C. sp3 et C. sp5) n'ayant pas encore de nom). L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Les bactéries du genre ***Cedecea*** sont très rarement isolées de prélèvements cliniques. Près de la moitié des isolats humains proviennent du tractus respiratoire, sans que leur rôle pathogène puisse être précisé. Un cas d'**abcès** scrotal, ainsi qu'un cas de **bactériémie** à ***Cedecea*** *davisae* ont été rapportés. Un cas de **bactériémie** à ***Cedecea*** *neteri* a aussi été décrit.

Les bactéries du genre ***Cedecea*** cultivent facilement sur les **milieux de culture non sélectifs**, à 37 °C, en **niveau de confinement P2**. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. La présence d'une lipase et la résistance à l'ampicilline, aux polymyxines et à la céphalotine rend ce genre proche des ***Serratia*** dont il se différencie par l'absence de DNase et de gélatinase. Les bactéries du genre ***Cedecea*** sont sensibles aux céphalosporines de 2ᵉ et 3ᵉ générations, au chloramphénicol, aux tétracyclines et aux aminoglycosides.

Grimont, P.A.D., Grimont, F., Farmer, J.J. III. & Asbury, M.A. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **31**, 317-326 (1981).
Farmer, J.J. III., Sheth, N.K., Hudzinski, J.A., Rose, H.D. & Hasbury, F. *J. Clin. Microbiol.* **16**, 775-778 (1982).
Farmer, J.J. III., Davis, B.R., Hickman-Brenner, F.W., et al. *J. Clin. Microbiol.* **21**, 46-76 (1985).
Perkins, S.R., Beckett, T.A. & Bump, C.M. *J. Clin. Microbiol.* **24**, 675-676 (1986).

cellules endothéliales circulantes

Certains pathogènes qui ont pour cellule cible les cellules endothéliales entraînent une desquamation de l'endothélium vasculaire. Après prélèvement sanguin sur tube EDTA, il est possible de séparer les cellules endothéliales du sang total en utilisant des billes magnétiques recouvertes d'un anticorps monoclonal spécifique des cellules endothéliales. Il est ensuite possible de mettre en évidence l'agent pathogène par **immunofluorescence indirecte**. Cette technique peut être utilisée actuellement pour le diagnostic des infections à ***Cytomegalovirus*** ou les **rickettsioses**.

Drancourt, M., George, F., Brouqui, P., Sampol, J., Raoult, D. *J. Infect. Dis.* **166**, 660-663 (1992).

cellulite

Infection dermo-hypodermique plus ou moins étendue aux tissus sous-cutanés, la **cellulite** a typiquement l'aspect d'un placard inflammatoire chaud, douloureux, rouge vif, plus ou moins induré et infiltré. La lésion est souvent mal limitée et rapidement extensive, et peut comporter des plages nécrotiques. Elle évolue dans un contexte de **syndrome septique** intense associant fièvre, malaise, frissons, voire défaillance hémodynamique. Une **adénopathie** régionale inflammatoire et une traînée de lymphangite sont souvent retrouvées.

La **cellulite** peut succéder à un simple **érysipèle**, ou apparaître d'emblée par inoculation septique profonde (infection d'une plaie étendue, chirurgicale ou non, d'un ulcère creusant) ou encore résulter d'une dissémination septicémique. Des facteurs favorisants locaux (stase veino-lymphatique, paraparésie) et généraux (**diabète**, alcoolisme, **immunodépression**) sont souvent retrouvés. Les principaux agents étiologiques sont ***Streptococcus pyogenes*** et, en second lieu, ***Staphylococcus aureus***. Le **rouget du porc** est une **cellulite** due à ***Erysipelothrix rhusiopathiae*** touchant les individus en **contact avec des animaux**, en particulier avec le **bétail**, les viandes et les matières organiques qui en dérivent ainsi qu'avec les **poissons** et crustacés. Il s'agit d'une **cellulite** entrant dans le cadre d'un **risque professionnel** pour les vétérinaires et les éleveurs, les bouchers, les poissonniers et les cuisiniers. La lésion se développe en général au membre supérieur, à partir d'une plaie de la main. Une semaine après la blessure apparaît au point d'inoculation une macule violacée à bords surélevés, d'extension centrifuge avec guérison centrale.

Le diagnostic biologique repose sur l'écouvillonnage de toute plaie de voisinage et de toute lésion nécrotique, et la réalisation de trois **hémocultures** lors d'un pic fébrile. On pourra en outre effectuer une ponction-aspiration de la lésion à l'aiguille, ou une biopsie cutanée pour isolement bactériologique.

Brook, I., Frazier, E.H. *Arch Surg* **130**, 786-792 (1995).

Agents étiologiques des **cellulites**		
agent	fréquence	terrain
Streptococcus pyogenes	●●●●	**diabète**, alcoolisme, stase veino-lymphatique
Staphylococcus aureus	●●●	**diabète**, **alcoolisme**, stase veino-lymphatique
entérobactéries	●●	**immunodépression**, **granulopénie**
Erysipelothrix rhusiopathiae	●	manipulation de viandes ou de **poissons**
Aeromonas *hydrophila*	●	bains en **eau** douce, **sangsues**
Vibrio **spp.**	●	bains en **eau** salée, contact avec **poissons** marins
Cryptococcus neoformans	●	**immunodépression**, **granulopénie**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

cellulite orbitaire : prélèvements

Il est nécessaire de pratiquer une incision afin de prélever le matériel purulent à l'aide d'une aiguille. L'ensemencement se fait sur milieu non sélectif. L'**examen direct** est fait à partir de **frottis**.

centrifugation-lyse

Le tube utilisé (DuPont-isolator®) contient des agents provoquant la **lyse cellulaire**(saponine) des leucocytes et des érythrocytes du sang et empêche la coagulation. Il est nécessaire de prélever dans ce tube (10 mL) au moins 6 mL de sang. Après agitation manuelle, le tube est centrifugé 30 minutes à 3 000 *g*. Le surnageant est retiré, et le culot où se trouvent les micro-organismes est ensemencé sur des **milieux de culture**. Il est proposé pour l'isolement de bactéries intracellulaires facultatives dans le sang, notamment ***Mycobacterium*** **spp.**, ***Legionella***, et des **champignons**.

Tarrand, J.J., Guillot, C., Wenglar, M., Jackson, J., Lajeunesse, J.D. & Rolston, K.V. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 2245-2249 (1991).
Cockerell, F.R. III., Reed, G.S., Hugues, J.G., et al. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 1469-1472 (1997).
Wilson, M.L., Davis, T.E., Mirett, S., et al. *J. Clin. Microbiol.* **31**, 865-871 (1993).

céphalées fébriles

Les **céphalées fébriles** sont un motif fréquent de consultation en maladies infectieuses. Elles peuvent être un symptôme isolé ou, le plus souvent, accompagnées d'arthralgies, de courbatures, de myalgies, réalisant le classique syndrome pseudo-grippal.

De nombreux micro-organismes peuvent être responsables de **céphalées fébriles**. Les organismes responsables de syndromes pseudo-grippaux et de céphalées sont en règle représentés par les bactéries intracellulaires ou associées aux cellules, des virus et quelques parasites **protozoaires**. Il s'agit en général de la période initiale de l'infection.

Devant une **céphalée fébrile** de plus de cinq jours, il faut faire pratiquer une radiographie des sinus, voire une tomodensitométrie sinusienne en présence de signes évocateurs de **sinusite**, et une **ponction lombaire** sera pratiquée si les céphalées sont persistantes ou devant le moindre signe de raideur méningée. Le fond d'**œil** et/ou la **tomodensitométrie cérébrale** précéderont le geste afin d'éliminer une contre-indication. Des **hémocultures** seront pratiquées dans tous les cas. Ces examens permettront d'éliminer une **sinusite**, un **abcès cérébral**, une **méningite**, une **encéphalite** ou une **endocardite** infectieuse.

Raskin, N.H. In *Harrison's Principles of Internal Medicine* (eds. Isselbacher, Brauwald, Wilson, Martin, Fauci, Kasper) 65-71 (Mc Graw-Hill Inc New York, 1994)



Agents étiologiques des **céphalées fébriles** (hors **méningite**, **sinusite** et **endocardite**)

agents	maladie	syndrome pseudo-grippal	céphalées
Leptospira spp.	leptospirose	●●	●●
Salmonella enterica Typhi	fièvre typhoïde		●●●
Brucella melitensis	brucellose aiguë	●●	●●
Legionella pneumophila	légionellose		●●
Mycoplasma pneumoniae	pneumopathie	●●●	●●
Chlamydia pneumoniae	pneumopathie	●●	●●
Chlamydia psittaci	**pneumopathie**	●●	●●
Rickettsia typhi	**typhus murin**	●●	●●●
Rickettsia conorii	**fièvre boutonneuse méditerranéenne**	●●	●●●
Rickettsia africae	typhus à **tique** d'**Afrique** du Sud	●●	●
Rickettsia rickettsii	**fièvre pourprée des montagnes Rocheuses**	●●	●●
Rickettsia prowazekii	**typhus exanthématique**	●●	●●
Coxiella burnetii	**fièvre Q**	●●●	●●●
***Ehrlichia* granulocytique humaine**	**ehrlichiose** granulocytique humaine	●●●	●●●
Ehrlichia chaffeensis	**ehrlichiose** humaine américaine	●●●	●●●
Bartonella quintana	**fièvre des tranchées**	●	●●
Borrelia recurrentis	**fièvre récurrente à poux**	●	●●
***Borrelia* spp.**	**fièvre récurrente à tiques**	●	●●
Borrelia burgdorferi	**maladie de Lyme**	●	●
influenza virus	**grippe**	●●●●	●●●●
Rhinovirus	**rhume** commun		●●
adenovirus	**rhume** commun		●●
virus respiratoire syncytial	**pneumopathie** virale		●●
coxsackievirus	pleurodynie maladie de Bornholm	●●●●	●●
virus des **oreillons**	**oreillons**	●●	●●●
virus d'Epstein-Barr	**mononucléose infectieuse**	●●●	●●●
Cytomegalovirus	primo-infection adulte	●●	●●
herpes simplex virus	primo-infection adulte	●●	●●
Flavivirus	**fièvre jaune**	●●	●●●
arbovirus	**dengue** **fièvre à tique du Colorado**	●●●●	●●●
Arenavirus	**chorioméningite lymphocytaire**	●●	●●●
VIH	primo-infection	●●	●●
virus des hépatites	**hépatite virale** (A, B, C)	●●	●●
***Plasmodium* spp.**	**paludisme**	●●	●●●●
***Trypanosoma* spp.**	trypanosomiase		●●
Shistosoma spp.	**fièvre de Katayama**	●●	●●●

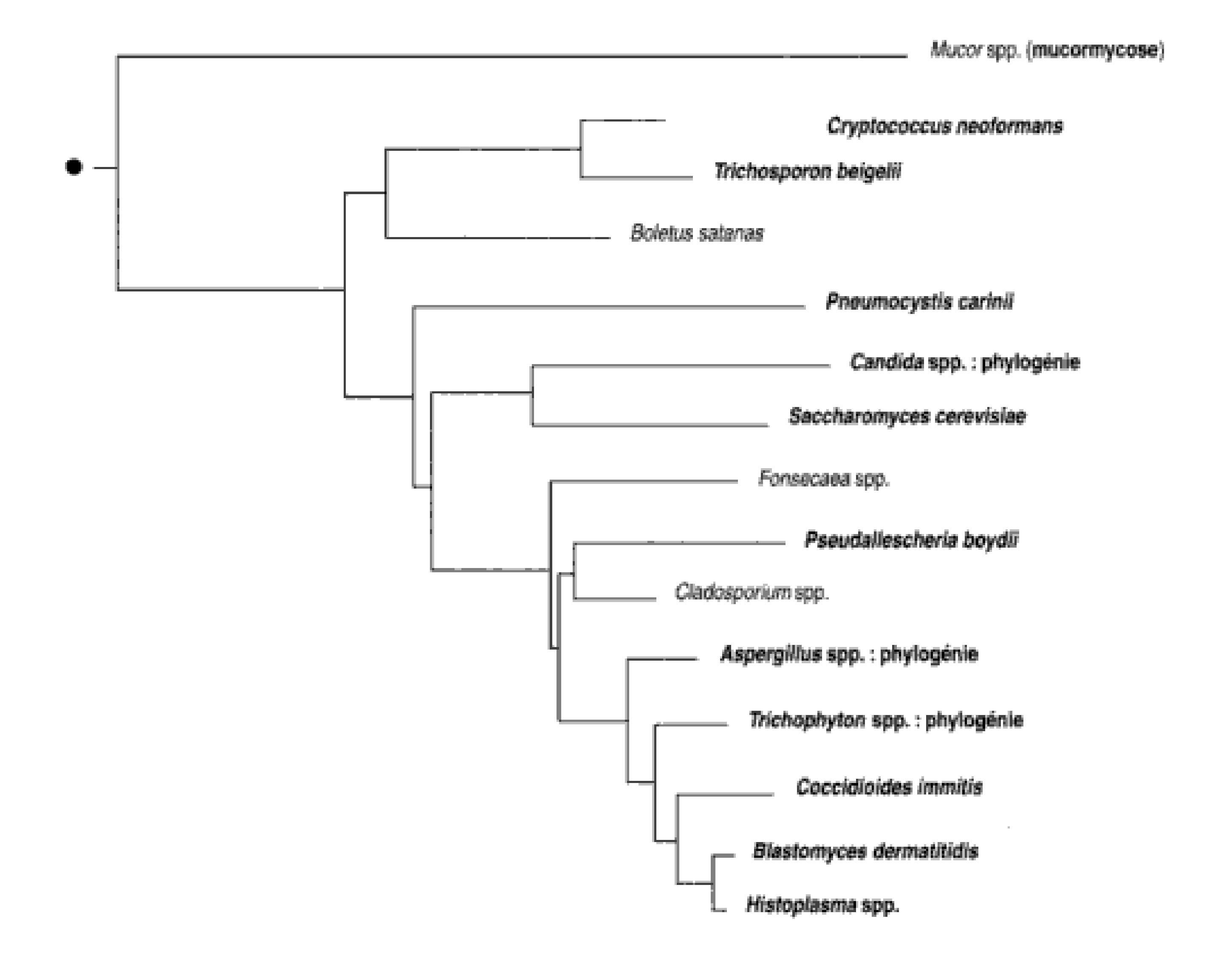
●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

cestode

Voir **helminthes : taxonomie**

champignons : phylogénie

● Arbre père : **eucaryotes : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



champignons : taxonomie

Zygomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Absidia spp.		**mucormycose**
Apophysomyces spp.		**mucormycose**
Basidiobolus *ranarum*	***Basidiobolus*** *haptosporus*, ***Basidiobolus*** *heterosporus*, ***Basidiobolus*** *meritosporus*	basidiobolomycose
Cokeromyces spp.		**mucormycose**
Conidiobolus *coronatus*	*Entomophthora coronata*	**conidiobolose**
Conidiobolus *incongruans*		**Conidiobolose**
Cunninghamella spp.		**mucormycose**
Mortierella spp.		**mucormycose**
Mucor spp.		**mucormycose**
Rhizomucor spp.		**mucormycose**
Rhizopus spp.		**mucormycose, pneumopathie d'hypersensibilité**
Saksenaea spp.		**mucormycose**
Syncephalastum spp.		**mucormycose**

Ascomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Blastomyces dermatidis		**blastomycose**
Blastoschizomyces capitatus	*Blastoschizomyces pseudotrichosporon*, ***Geotrichum capitatum***, ***Trichosporon capitatum***	blastoschizomycose
Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum	***Histoplasma*** *capsulatum*	**histoplasmose américaine**
Histoplasma capsulatum* var. *duboisii	***Histoplasma*** *duboisii*	**histoplasmose africaine**
***Microsporum* spp.**		**herpès circiné**
Microsporum *audouinii*		**teigne microsporique**
Microsporum *canis* var. *canis*	***Microsporum*** *canis*	**teigne microsporique**
Microsporum *ferrugineum*		**teigne microsporique**
Microsporum *gypseum*		
Piedraia hortae		**piedra noire**
Pneumocystis carinii		**pneumocystose**
Saccharomyces cerevisiae	levure de bière	
***Trichophyton* spp.**	*Achorion* spp. *Microides* spp.	**pneumopathie d'hypersensibilité**
Trichophyton *concentricum*		**tokelau**
Trichophyton *floccosum*		**eczéma marginé de Hebra**
Trichophyton *interdigitale*		
Trichophyton *mentagrophytes*		kérion, **onyxis** dermatophytique
Trichophyton *ochraceum*		
Trichophyton *rubrum*		**onyxis** dermatophytique, **eczéma marginé de Hebra**
Trichophyton *schoenleini*		**favus**
Trichophyton *soudanensis*		**teigne trichophytique**
Trichophyton *tonsurans*		**teigne trichophytique**
Trichophyton *violaceum*		**teigne trichophytique**

Basidiomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Malassezia furfur	Cladosporum mansonii, *Pityrosporum orbiculare*, *Pityrosporum ovale*	pityriasis versicolor

Cœlomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Phoma spp.		phæohyphomycose, pneumopathie d'hypersensibilité

Blastomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Candida albicans	*Candida stellatoidea, Monilia albicans*	candidose
Candida dubliniensis		candidose buccale
Candida glabrata	*Torulopsis glabrata*	candidose
Candida guillermondi		candidose
Candida kefyr	*Candida pseudotropicalis*	candidose
Candida krusei		candidose
Candida lusitaniae		candidose
Candida parapsilosis		candidose
Candida rugosa		candidose
Candida viswanathi		candidose
Candida tropicalis		candidose
Candida zeylanoides		candidose
Cryptococcus neoformans	*Cryptococcus bacillisporus var. gatii*	cryptococcose
Epidermophyton floccosum		
Hansenula anomala		infection sur cathéter, adénite
Rhodotorula spp.		
Torulopsis glabrata	*Candida glabrata*	candidose
Trichosporon beigelii	*Trichosporon cutaneum*	piedra blanche, endocardite sur prothèse

Hyphomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Acremonium spp. *Acremonium falciforme* *Acremonium kiliense* *Acremonium recifei* *Acremonium strictum*	*Cephalosporium* spp.	mycétome, pneumopathie d'hypersensibilité, sinusite allergique, kératite mycotique
Alternaria spp.	*Macrosporium* spp.	phæohyphomycose, pneumopathie d'hypersensibilité
Aspergillus spp.		pneumopathie d'hypersensibilité
Aspergillus amstelodam		aspergillose
Aspergillus candidus		aspergillose
Aspergillus carneus		aspergillose
Aspergillus clavatus		aspergillose
Aspergillus fumigatus		aspergillose pulmonaire, kératite, otomycose, sinusite granulomateuse
Aspergillus flavus		sinusite granulomateuse



(suite)

Hyphomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Aspergillus nidulans		aspergillose, mycétome
Aspergillus niger		otomycose
Aspergillus *oryzae*		**aspergillose**
Aspergillus *restrictus*		**aspergillose**
Aspergillus *sydowi*		**aspergillose**
Aspergillus *terreus*		**aspergillose**
Aspergillus *ustus*		**aspergillose**
Aspergillus *versicolor*		**aspergillose**
Bipolaris spp.	*Drechslera* spp., *Helminthosporium* spp.	**phæohyphomycose**
Botrytiscinerea spp.		**pneumopathie d'hypersensibilité**
Botryomyces spp.		**chromoblastomycose**
Chrysosporium parvum var. *crescens*	*Emmonsia crescens*	**adiaspiromycose**
Calvatia spp.		**pneumopathie d'hypersensibilité**
Coccidioides immitis		**coccidioïdomycose**
Curvalaria lunata *Curvalaria* spp.		**mycétome, kératite, phæohyphomycose, ulcérations cornéennes**
Dactylaria spp.		**phæohyphomycose**
Epicoccum spp.		**pneumopathie d'hypersensibilité**
Exophiala spp. *Exophiala jeanselmei*	 *Phialophora jeanselmei*	**chromoblastomycose, mycétome**
Exserohilum spp.		**phæohyphomycose**
Fonsecae spp.	*Cladosporium* spp., *Hormodendrum* spp.	**chromoblastomycose, endocardites, phæohyphomycose, pneumopathie d'hypersensibilité**
***Fusarium* spp.**		**pneumopathie d'hypersensibilité**
Fusarium *anthophilum*		
Fusarium *chladosporum*		
Fusarium *dimerum*		
Fusarium *moniliforme*	**Fusarium** *verticilloides*	
Fusarium *oxysporum*		
Fusarium *proliferatum*	**Fusarium** *moniliforme* var. *intermedium*	
Fusarium *solani*		**kératites**
Ganoderma spp.		**pneumopathie d'hypersensibilité**
Geotrichum candidum		
Helminthosporium spp.		**pneumopathie d'hypersensibilité**
Leptosphaeria senegalensis		**mycétome**
Loboa loboi	*Blastomyces loboi*, *Paracoccidioides loboi*	maladie de Lobo
Madurella grisea		**mycétome**
Madurella mycetomatis	*Madurella mycetomi*	**mycétome**
Mycoleptodiscus spp.		**phæohyphomycose**
Neotestudina rosatii	*Zopfia rosatii*	**mycétome**
Paecilomyces spp.		**endocardites**
Paecilomyces lilacinus	*Penicillium lilacinum*	**pæcilomycose**
Paracoccidioides brasiliensis	*Blastomyces brasiliensis*, *Zymonema brasiliensis*	**paracoccidioïdomycose**

(suite)

Hyphomycètes

dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
Penicillium spp. *Penicillium* ***marneferii***		**pneumopathie d'hypersensibilité**, pénicillose
Phaeoannellomyces werneckii	Cladosporium werneckii, ***Exophiala werneckii***, *Hortaea werneckii*, *Sarcinomyces werneckii*	phæohyphomycose, tinea nigra
Phialophora spp.		**chromoblastomycose**, **phæohyphomycose**
Pseudoallescheria boydii	*Allescheria boydii*, *Petriellidium boydii*	**mycétome**, pseudoalleschériose
Pyrenochaeta romeroi		**mycétome**
Rhinocladiella spp.	*Acrotheca* spp.	**chromoblastomycose**
Rhinosporidium seeberi		**rhinosporidiose**
Scedosporium apiospermum	*Monosporium apiospermum*	**mycétome**
Scedosporium inflatum	***Scedosporium prolificans***	**endocardites**
Sporobolomyces *holsaticus*		**sporobolomycose**
Sporobolomyces *roseus*		**sporobolomycose**
Sporobolomyces *salmonicolor*		**sporobolomycose**
Sporothrix schenckii	*Sporotricum schenckii*	**sporotrichose**
Wangiella spp.		**chromoblastomycose**, **phæohyphomycose**
Xylohypha bantania	*Cladosporium tricoides*	**chromoblastomycose**, **pneumopathie d'hypersensibilité**, **phæohyphomycose**

chancre mou

Voir ***Haemophilus ducreyi***

Changuinola (virus)

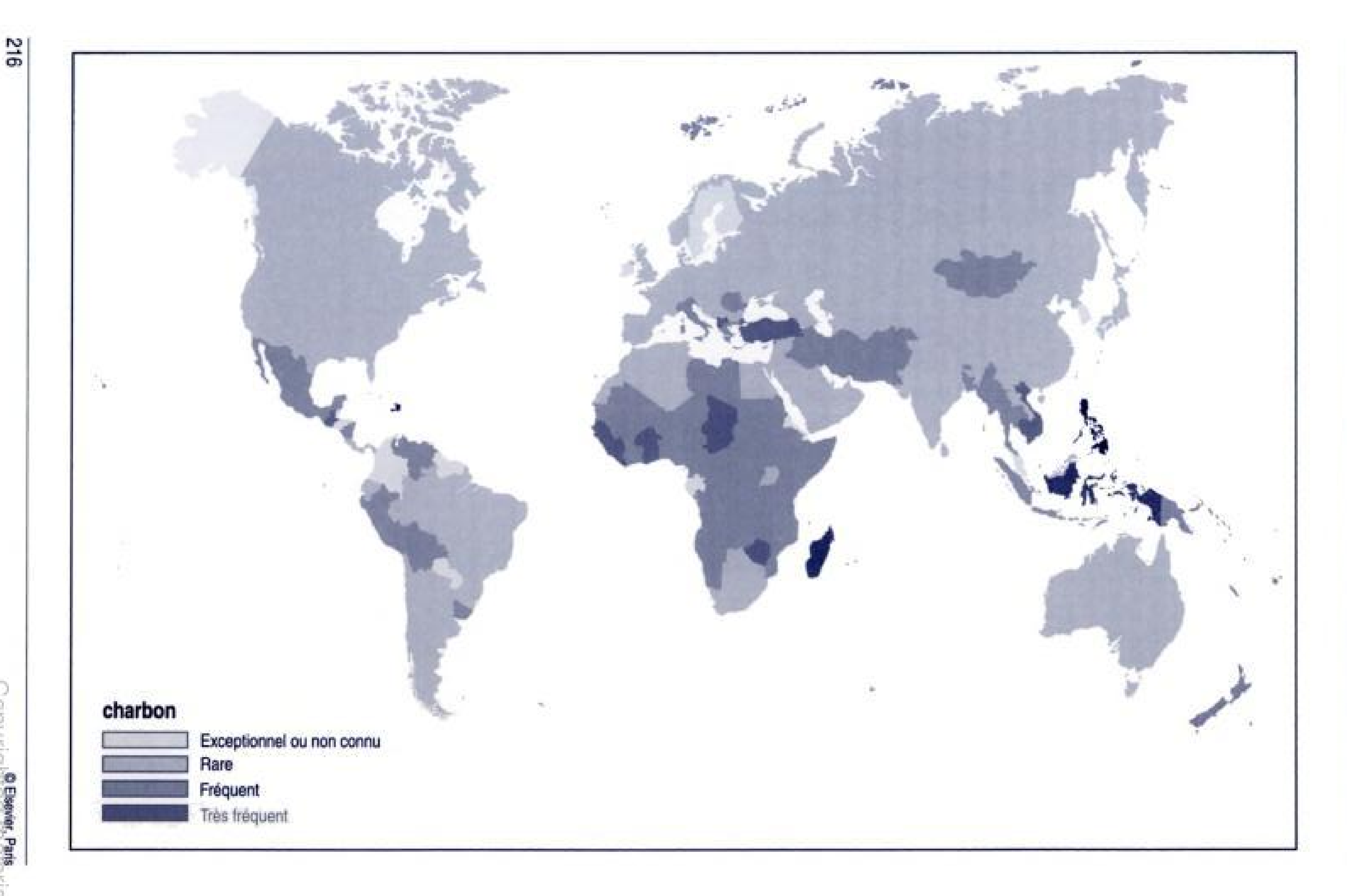
Ce virus appartient à la famille des ***Reoviridae*** et au genre des *Orbivirus*. C'est un virus à ARN double brin segmenté (dix segments). Sur la base de réactions de neutralisation, il a été classé dans le sérogroupe **Changuinola** au sein duquel il est le seul responsable d'infections humaines.

Il est localisé au **Panama**.

Un cas humain a été décrit dans le cadre d'un syndrome fébrile d'évolution spontanément favorable. Il a été isolé de **phlébotomes** et ses hôtes sont les mammifères arboricoles, particulièrement les opossums.

Le diagnostic repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau et au **hamster** nouveau-né. Il peut être également cultivé sur cellules Vero, LLC-MK2 et C6/36.

Monath, T.P., Guirakhoo, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 1735-1766 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996)


charbon
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

charbon

Le **charbon** ou *anthrax* est une **zoonose** bactérienne touchant les herbivores et transmissible à l'homme. La maladie reste fréquente dans les pays en voie de développement où la surveillance sanitaire vétérinaire est insuffisante. La contamination se fait au contact d'un herbivore ou de ses dépouilles.

La bactérie charbonneuse est ***Bacillus anthracis***, bacille immobile à **Gram** positif, capsulé et sporulant en aérobiose. Cette bactérie produit une toxine mortelle, très puissante, qui a fait l'objet de recherches importantes à partir de la Deuxième Guerre mondiale dans le cadre du développement des armes bactériologiques. Les études concernant cette toxine doivent être réalisées dans un laboratoire type **P4**.

Il existe deux formes cliniques : le **charbon** externe et le **charbon** interne. Le **charbon** externe est la forme habituelle (95 % des cas). La porte d'entrée est cutanée (excoriation), et après une incubation de 2 à 3 jours apparaît une escarre noirâtre, couronnée de vésicules, indolente, reposant sur un bourrelet œdémateux inflammatoire et ferme, et non suppurative. On note une lymphangite et une adénite satellites ainsi qu'une fébricule. La guérison spontanée est possible, mais le plus souvent, en l'absence de traitement, l'évolution est fatale dans un tableau de choc toxi-infectieux. Le **charbon** interne reste rare. La contamination alimentaire est responsable du **charbon** gastro-intestinal où, après une incubation de trois à sept jours, un tableau pseudo-chirurgical s'installe avec douleurs abdominales, vomissements, ascite ou œdème scrotal. Il existe une adénite mésentérique et une fébricule. La contamination pulmonaire détermine le **charbon** respiratoire. Après un début insidieux à type de bronchite ou de syndrome pseudo-grippal, la phase d'état s'installe en 2 à 4 jours avec un syndrome de détresse respiratoire aiguë, un œdème du cou et du thorax et une expectoration brunâtre. Enfin, on décrit le **charbon** nerveux, rare, le plus souvent secondaire aux autres formes (contamination directe trans-sphénoïdale exceptionnelle), qui se présente sous la forme d'une **méningite**, de paralysie des nerfs crâniens ou de signes neurologiques focalisés. L'évolution spontanée du **charbon** interne est fatale.

Le diagnostic repose sur l'**examen direct** et la culture d'un prélèvement cutané, de sang, de crachats, de **liquide céphalo-rachidien** ou d'organes provenant de cadavres. Le pouvoir pathogène peut être étudié par inoculation au cobaye. La **sérologie** n'a pas d'intérêt diagnostique mais permet un diagnostic rétrospectif chez des survivants et une surveillance épidémiologique. Des tests cutanés basés sur une réaction d'**hypersensibilité retardée** ont été proposés.

LaForce FM. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 1009-1014 (1994).
Shlyakhov, E. & Rubinstein, E. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **15**, 242-245 (1996).

chat

La transmission des **zoonoses** du **chat** à l'homme peut se faire par **morsure** ou par contact.

Zoonoses transmises par le **chat**

contact	pathogène	maladie
morsure de chat	virus de la rage	rage
	Pasteurella multocida	pasteurellose
	Pasteurella *stomatis*	pasteurellose
	Bartonella henselae	**maladie des griffes du chat**
	Capnocytophaga *cynodegmi*	
	streptocoques alpha-hémolytiques	
	streptocoques bêta-hémolytiques	
	Enterococcus	
	Staphylococcus aureus	
	Staphylococcus epidermidis	
	Haemophilus aphrophilus	
	Haemophilus *felis*	
	corynébactéries	
	Eikenella corrodens	
	Weeksella zoohelcum	
	Peptostreptococcus	
	Fusobacterium nucleatum	
	Fusobacterium rusii	



(suite)

Zoonoses transmises par le **chat**

contact	pathogène	maladie
	Prevotella melaninogenica	
	Prevotella intermedia	
	***Porphyromonas** salivosa*	
	***Porphyromonas** asaccharolyticus*	
	Veillonella parvula	
	***Bacteroides** heparinolyticus*	
	Leptotrichia buccalis	
contact avec un **chat**	**dermatophyte**	dermatophytoses
	Coxiella burnetii	**fièvre Q**
	Bartonella henselae	**maladie des griffes du chat**
	Toxoplasma gondii	**toxoplasmose**

chauve-souris

Zoonoses transmises par les **chauves-souris**

pathogène	maladie
virus **Rio Bravo**	
virus de la **rage**	rage

chien

La transmission des **zoonoses** du **chien** (et des canidés sauvages) à l'homme peut se faire par **morsure** ou par contact.

Zoonoses transmises par le **chien** et les canidés sauvages

contact	pathogène	maladie
morsure de **chien**	virus de la **rage**	rage
	Pasteurella multocida	pasteurellose
	***Pasteurella** dagmatis*	pasteurellose
	***Pasteurella** canis*	pasteurellose
	***Pasteurella** stomatis*	pasteurellose
	Capnocytophaga canimorsus	
	***Capnocytophaga** cynodegmi*	
	***Streptococcus* spp.**	
	***Enterococcus* spp.**	
	Staphylococcus aureus	
	Staphylococcus epidermidis	
	Haemophilus aphrophilus	
	corynébactéries	
	***Neisseria** canis*	
	Neisseria weaveri	
	Eikenella corrodens	
	Weeksella zoohelcum	
	Peptostreptococcus	
	Fusobacterium nucleatum	

(suite)

Zoonoses transmises par le **chien** et les canidés sauvages

contact	pathogène	maladie
	Fusobacterium rusii	
	***Prevotella** melaninogenica*	
	***Prevotella** intermedia*	
	***Porphyromonas** salivosa*	
	***Porphyromonas** asaccharolyticus*	
	Veillonella parvula	
	***Bacteroides** heparinolyticus*	
	Leptotrichia buccalis	
morsure de canidés sauvages	virus de la **rage**	**rage**
contact avec un **chien**	**dermatophyte**	
	Leishmania	**leishmaniose**
	Coxiella burnetii	**fièvre Q**

Chikungunya (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus*; c'est un virus de 60–70 nm de diamètre enveloppé, à capside icosaédrique dont le génome est un ARN monocaténaire positif non segmenté. Il a été isolé en **Tanzanie** et en **Ouganda** en 1953.

Sa répartition géographique est localisée en **Afrique** (**république d'Afrique du Sud** (Transvaal), **Ouganda**, **Zimbabwe**, **Congo**, **Nigeria**, **Ghana**, **Sénégal**, **Burkina Faso**, **République centrafricaine**, **Cameroun**, **Guinée**) et en **Asie** (**Philippines**, **Malaisie**, **Cambodge**, **Inde**, **Pakistan**). Le réservoir de virus est constitué par l'homme et surtout par les primates non humains. La transmission se fait par piqûre de **moustiques** (***Aedes** aegypti* principalement, mais également par des **moustiques** d'autres espèces), entraînant des épidémies urbaines lorsque commence la saison des pluies. Les manifestations cliniques sont généralement moins importantes chez les enfants. Aucun cas mortel n'a été rapporté chez l'homme. Le cycle naturel inclut les **singes** et les **moustiques** du genre ***Aedes***, et dans les zones urbaines le **singe** est remplacé par l'homme dans le cycle. La maladie a été souvent associée à des épidémies de **dengue**, en particulier en **Asie du Sud-Est** (transmission par le même **arthropode** vecteur, ***Aedes*** spp.).

On doit suspecter ce diagnostic chez tout patient fébrile au retour d'**Afrique** subsaharienne ou des régions tempérées et tropicales d'**Asie**. Après une incubation de deux à trois jours (extrêmes de 1 à 12 jours), le début est brutal : syndrome fébrile avec frissons, syndrome polyalgique (**myalgies fébriles**, arthralgies, dorsalgies et lombalgies) associé à une **éruption fébrile**. Les arthralgies sont typiquement polyarticulaires et migrantes (mains, hanches, chevilles, pieds) prédominant aux petites articulations, à type de douleurs matinales progressivement améliorées par la mobilisation.

On peut retrouver des manifestations cutanées avec flush du visage et du cou, éruption maculo-papuleuse parfois limitée au visage, aux paumes et aux plantes avec pétéchies inconstantes sans manifestations hémorragiques importantes. Une photophobie, des douleurs rétro-orbitaires, une inflammation conjonctivale, des douleurs de gorge et des **adénopathies** peuvent être observées. La triade fièvre-arthralgies-éruption est très évocatrice dans un contexte épidémique. L'évolution peut se faire vers des arthralgies chroniques (dans 12 % des cas), principalement observées chez les adultes. Des formes hémorragiques ont été décrites en **Asie du Sud-Est**.

Le diagnostic non spécifique est caractérisé par une leuconeutropénie avec lymphocytose apparente et une cytolyse modérée. Le diagnostic direct repose sur les **cultures cellulaires** (Vero) et sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques par **immunocapture ELISA** mais il existe des réactions croisées avec les virus ***o'nyong nyong***, **Mayaro**, **Ross river** et **Barmah Forest**, et d'autres plus faibles avec le virus de l'**encéphalite équine de l'Est**. Les IgM apparaissent entre la 3ᵉ et la 5ᵉ semaine et persistent 2 mois ; elles peuvent être mises en évidence dans le sérum et dans le **liquide céphalo-rachidien**. En ce qui concerne les IgG, les réactions croisées sont nombreuses, rendant le test peu utile.

Calisher, C.H. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 1-18 (Chapman & Hall, London, 1995).
Peters, C.J. & Dalrymple, J.M. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 713-761 (Raven Press, New York, 1990).
Brighton, S.W., Prozeski, O.W. & De La Harpe, A.L. *S. Afr. Med. J.* **63**, 313-315 (1983).



Chili

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud tempérée**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **rage** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**brucellose** **charbon** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Rickettsia typhi*** ***Shigella dysenteriae*** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anisakiase** **bothriocéphalose** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** **larva migrans cutanée** **trichinose** ***Trypanosoma cruzi*** **chromoblastomycose** **histoplasmose américaine** **sporotrichose**

chimiotactisme : mesure

Les infections classiquement décrites au cours des déficits des phagocytes sont en faveur d'une exploration du **chimiotactisme**. La discordance entre des infections à extension locale et sous-cutanée et une réaction cellulaire réduite évoque des désordres des phagocytes dans lesquels la mobilité est modifiée. Ce sont des **déficits en molécules d'adhésion**, le syndrome de Chediak-Higashi ou le déficit en granules spécifiques.

Le **chimiotactisme** peut être mesuré in vivo par la technique de la chambre de Rebuck ou in vitro par les techniques de migration sous agarose ou de migration en chambre de Boyden en réponse à des facteurs chimiotactiques tels que le fMet-Leu-Phe ou le C5a.

Ces différents tests mesurent en fait différents paramètres de la migration leucocytaire (adhérence, déformabilité), rendant leur interprétation souvent malaisée. La discrimination entre les déficits intrinsèques du **chimiotactisme**, minoritaires, et les déficits extrinsèques, majoritaires, repose sur l'utilisation de sérum autologue ou hétérologue dans les tests in vitro. Un déficit du **chimiotactisme** étant normalement présent dans les premières années de l'existence, l'interprétation des tests de **chimiotactisme** doit impérativement tenir compte de l'âge des patients. La majorité des déficits du **chimiotactisme** est secondaire à des **déficits du complément** ou des immunoglobulines, à des infections (**VIH**, ***Candida albicans***), à des cancers, à des dysglobulinémies, à des **syndromes à hyper-IgE**, à un **diabète**, à une parodontite juvénile, voire à des **brûlures** étendues.

Lopez, M., Fleisher, T. & DeShazo, R.D. *JAMA* **268**, 2970-2990 (1992).

Chine

continent : Asie – région : **Asie orientale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

dengue
encéphalite à tique
encéphalite japonaise
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
poliovirus
rage
Séoul
VIH-1

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
peste
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Rickettsia sibirica
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
tularémie
typhoïde

maladies parasitaires :

Angiostrongylus cantonensis
anguillulose
anisakiase
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
bothriocéphalose
clonorchiase
cysticercose
échinococcose alvéolaire
Entamoeba histolytica
fasciolopsiase
filariose lymphatique
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium ovale

Plasmodium malariae
paragonimose
Schistosoma japonicum
trichinose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

Chlamydia pneumoniae (TWAR)

Pathogène émergent, 1986

Chlamydia pneumoniae est une bactérie intracellulaire stricte, de structure **Gram** négatif, identifiée par sérotypage et par biologie moléculaire. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le phylum ***Chlamydia***.

Le seul réservoir connu est l'homme, la répartition est mondiale avec des variations régionales importantes, la transmission se fait par inhalation de sécrétions pharyngées contaminées. Le contage se fait essentiellement durant l'adolescence et l'âge adulte jeune ; la maladie est extrêmement fréquente aux **États-Unis d'Amérique** et en **Europe du Nord**, mais encore davantage dans les pays tropicaux. La maladie évolue sur le mode endémo-épidémique. ***Chlamydia pneumoniae*** est responsable de **pneumopathies atypiques** dont elle représente 10 % des causes dans certaines séries de **bronchites aiguës**, de **sinusites** et de **pharyngites**. La maladie est habituellement subaiguë et bénigne. L'hémogramme est habituellement normal. Des cas d'**érythème noueux** et de **myocardite** ont été rapportés. Son rôle dans les **endocardites** est actuellement controversé, et le rôle étiologique de ***Chlamydia pneumoniae*** dans l'**athérosclérose** coronaire et dans l'asthme est en cours d'investigation.

Un écouvillonnage pharyngé et un prélèvement d'expectoration sont utiles pour le diagnostic. Les prélèvements doivent être réalisés dans un milieu de transport adapté à ***Chlamydia pneumoniae*** et doivent être conservés à 4 °C pendant 24 heures, ou à – 60 °C au-delà de 24 heures. La détection directe de ***Chlamydia pneumoniae*** dans les prélèvements par **immunofluorescence directe** est possible. Les techniques de détection moléculaire par amplification sont en cours de validation. ***Chlamydia pneumoniae*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. L'isolement est réalisé sur **culture cellulaire**, la détection et l'identification se font par **immunofluorescence directe** sur le tapis cellulaire. Le diagnostic indirect est réalisé par micro-**immunofluorescence indirecte**. L'isolement de ***Chlamydia pneumoniae*** ou une élévation de quatre dilutions du titre d'anticorps, un titre unique d'IgM > 1 : 16, ou un titre unique d'IgG > 1 : 512 sont diagnostiques d'une infection à ***Chlamydia pneumoniae***. Les autres situations sérologiques doivent être interprétées en tenant compte d'une **sérologie** croisée avec ***Chlamydia psittaci*** et ***Chlamydia trachomatis***. Il existe également une **sérologie** croisée avec ***Bartonella henselae***. Les tests de **sensibilité** aux antibiotiques ne sont pas réalisés en routine. ***Chlamydia pneumoniae*** est sensible aux tétracyclines, aux macrolides et à la rifampicine.

Kuo, C.C., Jackson, L.A., Campbell, L.A. & Grayston, J.T. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 451-461 (1995).

Chlamydia psittaci

Agent de la **psittacose** et de l'**ornithose**, c'est une bactérie intracellulaire stricte, de structure **Gram** négatif, identifiée par sérotypage et par biologie moléculaire. Le genre ***Chlamydia*** constitue un phylum unique parmi les bactéries par analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**.

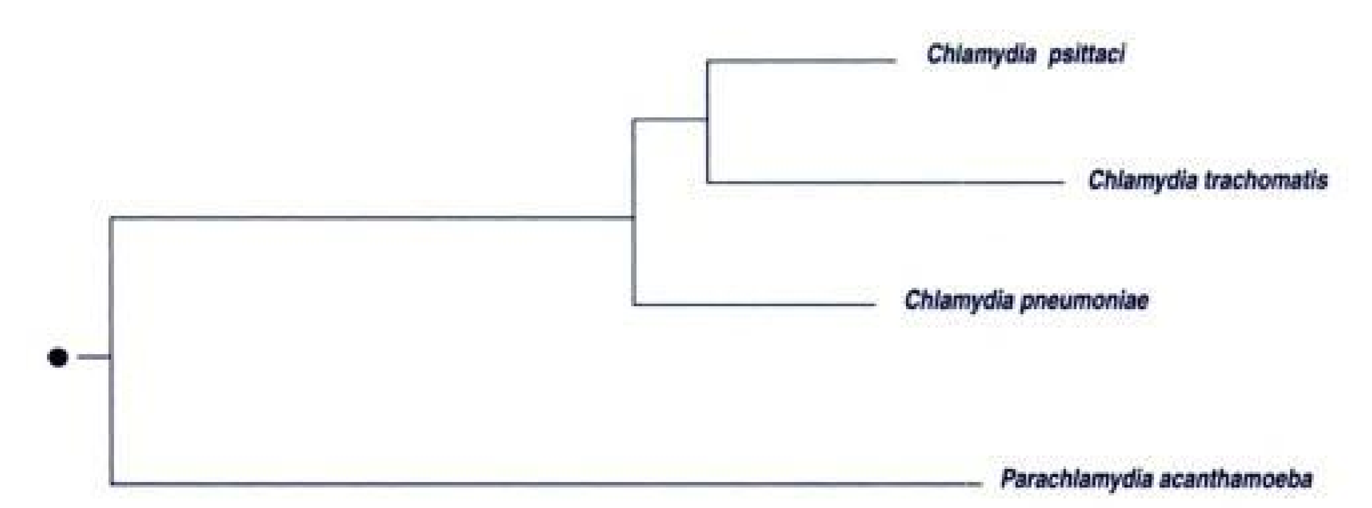
C'est une bactérie de répartition mondiale dont le réservoir est aviaire. La transmission à l'homme se fait par inhalation de particules de déjections contaminées par la bactérie. ***Chlamydia psittaci*** est responsable d'une **zoonose**. L'**interrogatoire** retrouve un **risque professionnel** pour les vétérinaires, les éleveurs et les employés des abattoirs ou un **contact avec des animaux** : contact avec des **oiseaux,** en particulier **pigeons**, perruches et **perroquets**. Les **oiseaux** incriminés sont souvent malades. ***Chlamydia psittaci*** est responsable de la **psittacose**, qui se manifeste par un syndrome pseudo-grippal, une **pneumopathie**, un **syndrome mononucléosique** ou une **méningo-encéphalite**. L'atteinte d'autres organes est possible (**myocardites**, **endocardite**, hépatite, **arthrite réactionnelle**, glomérulonéphrite, phlébite, **pancréatite**, **thyroïdite**).

L'étude des expectorations et les **hémocultures** sont utiles pour l'isolement de ***Chlamydia psittaci***. Les prélèvements peuvent être conservés à température ambiante avant traitement. L'isolement se fait sur **culture cellulaire** en **niveau de confinement P3**, la détection se faisant par **immunofluorescence directe**. Le diagnostic indirect est possible par **immunofluorescence indirecte**. L'isolement de ***Chlamydia psittaci*** ou un unique titre sérologique d'IgG > 1 : 64 sont diagnostiques de **psittacose**. Il existe un croisement sérologique entre les trois espèces du genre ***Chlamydia***, dû à une communauté antigénique au niveau d'une protéine de membrane. L'antibiogramme n'est pas réalisé en routine. ***Chlamydia psittaci*** est sensible aux tétracyclines, aux macrolides et à la rifampicine.

Yung, A.R. & Grayson, M.L. *Med. J. Aust.* **148**, 228-233 (1988).
Shapiro, D.S., Kenney, S.C., Johnson, C.H., Davis, C.H., Knight, S.T. & Wyrick, P.B. *N. Engl. J. Med.* **326**, 1192-1195 (1992).

Chlamydia spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Chlamydia trachomatis

Cette bactérie intracellulaire stricte a une structure de bactérie à **Gram** négatif, identifiée par sérotypage et par biologie moléculaire. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le phylum ***Chlamydia***.

Le seul réservoir connu est l'homme, la répartition est mondiale, la transmission interhumaine se fait par contacts directs, par transmission sexuelle, et par contamination du nouveau-né dans la filière génitale de la mère. ***Chlamydia trachomatis*** est responsable de trois grands groupes de maladies liées à des sérovars distincts. Le **trachome**, **conjonctivite** avec cicatrices conjonctivales conduisant à la cécité, est dû aux sérovars A, B, Ba, C. La **lymphogranulomatose vénérienne**, endémique en **Afrique**, en **Inde**, en **Asie** du Sud-Est, en **Amérique du Sud** et aux **Antilles** est due aux sérovars LVG1, LVG2 et LVG3. Le troisième groupe de sérovars (B, Ba, D, K) détermine de façon ubiquiste des **maladies sexuellement transmissibles** (**urétrite**, **salpingite de la femme jeune**, cervicite, **épididymite**), des **conjonctivites** à inclusion et des **infections néonatales**. Une **arthrite réactionnelle** est décrite chez les patients **HLA-B27** positifs.

Pour le diagnostic direct, les prélèvements purulents sont inadéquats. Un écouvillonnage ou un grattage de la conjonctive, de l'urètre ou du col utérin doivent être réalisés en utilisant un écouvillon en coton, en alginate, ou en dacron (ce dernier étant supérieur). Une ponction tubaire et une aspiration naso-pharyngée du nouveau-né sont également utiles. Les prélèvements peuvent être conservés à 4 °C moins de 24 heures, ou congelés à – 60 °C pour des périodes prolongées supérieures à 24 heures. L'isolement est réalisé en **culture cellulaire** ; il s'agit d'une bactérie de **niveau de confinement P2** dont la détection repose sur l'immunofluorescence. L'isolement de ***Chlamydia trachomatis*** est diagnostique de l'infection. L'amplification génique est actuellement très développée, elle semble spécifique et est disponible commercialement. Les prélève-



ments génitaux ou urinaires peuvent être utilisés. Le diagnostic indirect est possible, et repose sur la détection d'anticorps par **immunofluorescence indirecte**. Il existe un croisement sérologique entre les trois espèces du genre, supporté par une protéine membranaire majeure. La **sérologie** est inadéquate pour le diagnostic des **conjonctivites**, de l'**urétrite** et de la cervicite. Dans les autres circonstances, la présence d'anticorps IgM ou IgA, recherchés par **immunofluorescence indirecte** ou par **ELISA**, est diagnostique. La **sérologie** est très utile, voire indispensable, dans les infections profondes (pelvipéritonite, syndrome de **Fitz-Hugh-Curtis**, **salpingite de la femme jeune**, **pneumopathie**). En revanche, dans les infections muqueuses superficielles elle est souvent peu significative et le diagnostic direct est indispensable. L'antibiogramme n'est pas réalisé en routine. ***Chlamydia trachomatis*** est sensible à la tétracycline, aux macrolides et à la rifampicine.

Lates, W.J., Wasserheiut, J.N. *Am. J. Obstet. Gynecol.* **164**, 1771-1781 (1991).
MMWR. **42**, 1-39 (1993).
Peeling, R.W., Brunham, R.C. *Em. J. Infect. Dis.* **2**, 307-317 (1996).

chlamydiose

Les infections à ***Chlamydia*** sont l'un des domaines récents de la microbiologie clinique. Ces bactéries intracellulaires strictes constituent un phylum bactérien unique par **analyse de la séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. Ce sont les seules à avoir un cycle intracellulaire, elles se regroupent dans une vacuole unique colorable par le **Giemsa** (morula). Ce sont les agents des **maladies sexuellement transmissibles** les plus fréquentes dans les pays développés, du **trachome**, une des premières causes de cécité en **Afrique**, de **pneumopathies**. Un nouveau phylum vient d'être créé (***Parachlamydia acanthamoeba***). Le tableau suivant résume leur pouvoir pathogène chez l'homme.

Peeling, R.W., Brunham, R.C. *Em. Infect. Dis.* **2**, 307-317 (1996).

Chlamydiose

espèces	biovar	réservoir	maladie
Chlamydia psittaci	nombreux	**oiseaux**	**pneumopathie (ornithose, psittacose)**
Chlamydia trachomatis	LGV (L1, L2, L3)	homme	**maladie de Nicolas Favre (lymphogranulomatose vénérienne)**
	AC		
			trachome conjonctivite
	DK		**maladies sexuellement transmissibles, infections néonatales**
Chlamydia pneumoniae	TWAR	homme	**pneumopathie, pharyngite**
Parachlamydia acanthamoeba	***Hall's coccus***	amibes libres	**pneumopathie**

Chlorella spp.

Voir **chlorellose**

chlorellose

Chlorella* spp.** sont des algues vertes responsables de la **chlorellose**. Ces algues sont sphériques ou ovalaires, de 6 à 15 µm de diamètre, et se reproduisent par endosporulation. Elles sont semblables aux ***Prototheca, mais s'en différencient par la présence de larges chloroplastes. La **chlorellose** est une affection proche de la **protothécose**. Elle survient habituellement chez les vaches et les moutons. Chez ces animaux infectés, des lésions de couleur verte sont observées dans les ganglions lymphatiques, le foie et les poumons. Un seul cas d'infection humaine a été rapporté. Le diagnostic repose sur l'isolement des algues sur milieu de Sabouraud.

Modly, C.E., & Burnett, J.W. *Cutis* **44**, 23-24 (1989).
Nelson, A.M., Neafie, R.C., & Connor, D.H. *Clin. Dermatol.* **5**, 76-87 (1987).

choc septique

Voir **syndrome septique**

choc toxique staphylococcique

Pathogène émergent, 1978

Ce syndrome a été défini pour la première fois en 1978 aux **États-Unis d'Amérique** chez des femmes jeunes en période de **menstruation** utilisant des tampons périodiques. Il est provoqué par la diffusion d'une exotoxine TSST-1 de ***Staphylococcus aureus*** à partir d'un foyer localisé sans qu'une **bactériémie** soit nécessaire. La toxine TSST-1 est sécrétée par ***Staphylococcus aureus*** dans des conditions d'aérobiose, elle passe dans la circulation sanguine et agit comme un superantigène en stimulant la **prolifération lymphocytaire** T et la production de quantité importante d'IL-2, IL-1, et TNF alpha. Si la porte d'entrée génitale était fréquente par l'intermédiaire des tampons périodiques superabsorbants, de dispositifs intra-utérins ou pendant le post-partum, d'autres foyers infectieux sont maintenant fréquemment à l'origine du **choc toxique staphylococcique**. Il peut s'agir d'infections postopératoires, d'arthrites, d'otites, d'infections cutanées.

Le **choc toxique staphylococcique** survient dans des conditions physiologiques particulières et entre dans le cadre de la fièvre pendant les **menstruations**. La différence dans la présentation clinique justifie la séparation du **choc toxique staphylococcique** pendant la **menstruation**, où les myalgies sont au premier plan, du **choc toxique staphylococcique** sans relation avec la **menstruation**, qui est plus sévère, avec insuffisance rénale et atteinte neuro-encéphalitique.

Le diagnostic sera porté avec l'aide des critères retenus par le **CDC**. Bien que l'isolement de ***Staphylococcus aureus*** ne soit pas nécessaire au diagnostic, la culture des sécrétions vaginales, l'**examen cyto-bactériologique des urines**, des **hémocultures** et l'examen cyto-bactériologique du **liquide céphalo-rachidien** doivent être demandés. L'isolement d'une souche sécrétrice de toxine confirmera le diagnostic.

Kain, K.C., Schulzer, M., Chow, A.W. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 100-105 (1993).

Critères du **CDC** pour aider au diagnostic de **choc toxique staphylococcique**

1. Fièvre : ≥ 38,9 °C
2. Éruption : érythème maculeux diffus
3. Desquamation 1 à 2 semaines après le début à partir des paumes des mains et des plantes des pieds
4. Hypotension : TA (90 mm Hg pour les adultes ou en dessous du 5e percentile par âge pour les enfants en dessous de 16 ans, hypotension orthostatique (vertiges et syncope)
5. Atteinte systémique : au moins trois parmi les suivantes
   - Gastro-intestinale : vomissement ou diarrhée à la phase de début
   - Musculaire : myalgies sévères ou augmentation des CPK à cinq fois la normale
   - Muqueuse : vaginite, **pharyngite**, ou **conjonctivite**
   - Rénale : urée ou créatininémie supérieure à deux fois la normale
   - Hépatique : bilirubine totale, SGOT, SGPT au moins deux fois la normale
   - Hématologique : thrombocytes < 100 000/m^3
   - Neurologique : désorientation ou altération de la conscience sans focalisation.
6. Après avoir éliminé le diagnostic de **fièvre pourprée des montagnes Rocheuses**, de leptospirose ou de rougeole.

choc toxique streptococcique

Le **choc toxique streptococcique** est lié à une exotoxine pyrogénique produite par les sérogroupes M-1 et M-3 de ***Streptococcus*** groupe A. La toxine passe dans la circulation sanguine et agit comme un superantigène de la même manière que l'exotoxine de ***Staphylococcus aureus*** dans le **choc toxique staphylococcique,** en stimulant la **prolifération lymphocytaire** T et la production de quantité importante d'IL-2, IL-1, et TNF alpha. Une porte d'entrée cutanée profonde (traumatisme, plaie) est le plus souvent retrouvée.

La douleur à la porte d'entrée (plaie cutanée profonde) est le premier signe à apparaître. À ce stade l'hypotension artérielle est présente chez plus de la moitié des malades. Une myonécrose et la fasciite nécrosante peuvent se développer rapidement, accompagnées d'une **bactériémie** dans 60 % des cas. La culture au niveau de la porte d'entrée va permettre l'isolement du ***Streptococcus*** groupe A dans plus de 95 % des cas. La maladie est très sévère et le décès survient dans 30 % des cas. Le diagnostic est porté avec l'aide d'un score.

Hoge, C.W., Schwarrtz, B., Talkington, D.F. et al. *JAMA* **269**, 384 (1993).

Score diagnostique pour le **choc toxique streptococcique**

A. Isolement de ***Streptococcus pyogenes*** groupe A
   1. À partir d'un milieu stérile (**liquide céphalo-rachidien**, sang, liquide pleural)
   2. À partir d'un milieu non stérile (expectoration, sécrétions vaginales, lésion cutanée superficielle)

B. Signes cliniques de sévérité
   1. Hypotension : pression systolique < 90 mm Hg chez l'adulte ou moins de 5 percentiles par âge pour l'enfant en dessous de 16 ans et
   2. Au moins deux des signes suivants
      - Insuffisance rénale : créatininémie > 177 µm/L (> 2 mg/dL) pour l'adulte ou > à deux fois la limite supérieure de la normale pour l'âge ou une augmentation d'au moins deux fois le taux de la créatinine chez les patients avec une insuffisance rénale préalable
      - Thrombopénie (plaquettes < 100 000/m^3) ou CIVD
      - Atteinte hépatique : SGOT ou SGPT ou bilirubine totale > deux fois la normale ou une augmentation à deux fois le taux de base pour les patients avec atteinte hépatique préalable
      - **syndrome de détresse respiratoire aiguë de l'adulte**
      - Éruption erythémato-maculeuse généralisée pouvant desquamer
      - Atteinte des tissus sous-cutanés : fasciite nécrosante ou myosite ou **gangrène**

L'association des critères A1, B1 et B2 confirme le diagnostic. Le diagnostic est probable si A2 et B1 + B2 sont associés.

cholangite aiguë

La **cholangite aiguë** ou **angiocholite** est une inflammation et/ou une infection des voies biliaires ou de la bile, le plus souvent sous pression par obstruction, au moins partielle, du flux biliaire. La lithiase cholédocienne en est le plus souvent responsable.

Les micro-organismes en cause sont le plus souvent les bacilles à **Gram** négatif, principalement ***Escherichia coli*** et ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae***, et les bactéries **anaérobies.** Les infections sont très souvent polymicrobiennes.

La présentation caractéristique aiguë associe une fièvre canalaire avec frissons, une douleur de l'hypocondre droit et un ictère. Le **choc septique** est fréquent. L'hyperleucocytose à polynucléaires et les signes biologiques de cholestase sont habituels. L'**échographie hépatique** recherche et précise une obstruction sur les voies biliaires. Le diagnostic bactériologique sera précisé par **hémocultures** et la culture bactériologique du liquide biliaire qui peut être obtenu par ponction percutanée de la vésicule biliaire sous contrôle échographique, par endoscopie digestive et cathétérisme de la papille duodénale (geste thérapeutique possible), ou après traitement chirurgical.

Hanau, L.H. & Steigbigel, N.H. *Curr. Clin. Top. Infect. Dis.* **15**, 153-178 (1995).
Van den Hazel, S.J., Speelman, P., Tytgat, G.N., Dankert, J. & van Leuven, D.J. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 279-286 (1994).

Agents les plus fréquemment isolés du liquide biliaire ou du sang de patients atteints de **cholangite aiguë**	
agents	fréquence
Escherichia coli	●●●●
Klebsiella spp.	●●●●
Enterobacter spp.	●●●
Proteus spp.	●●●
Pseudomonas spp.	●●●
Bacteroides spp.	●●
Enterococcus faecalis	●●●
Clostridium spp.	●●●
champignons	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

cholécystite aiguë

La **cholécystite aiguë** est une inflammation aiguë de la paroi de la vésicule biliaire faisant habituellement suite à une obstruction du canal cystique par un calcul, ce qui a pour conséquence une distension de la vésicule biliaire avec une mauvaise vascularisation de sa paroi, suivie d'une prolifération des bactéries présentes. Les micro-organismes impliqués sont ***Escherichia coli***, ***Klebsiella*** spp., ***Enterobacter*** spp., ***Proteus*** spp., ***Enterococcus*** spp., et les micro-organismes **anaérobies**(***Bacteroides*** spp., ***Clostridium*** **spp.**, *Fusobacterium* spp.). Les infections polymicrobiennes associant des micro-organismes aérobies et des micro-organismes **anaérobies** sont fréquentes. Chez les patients infectés par le **VIH**, la survenue de cholécystites alithiasiques est fréquente ; dans ce cadre les étiologies les plus souvent retrouvées sont le ***Cytomegalovirus***, ***Cryptosporidium*** spp., les **microsporidies** (le plus souvent ***Enterocytozoon bieneusi*** et ***Encephalitozoon intestinalis***), ***Mycobacterium*** *avium*, ***Campylobacter fetus***.

La **cholécystite aiguë** est souvent annoncée par une crise de colique hépatique qui s'aggrave progressivement. On retrouve souvent des antécédents de coliques hépatiques spontanément résolutives. Une douleur de l'hypocondre droit est présente, avec parfois **irradiation** vers la région interscapulaire, l'omoplate ou l'épaule droite. Les vomissements sont fréquents. L'ictère est inhabituel au stade précoce, mais peut survenir ultérieurement. La fièvre est souvent modérée, mais des frissons ne sont pas rares. À la palpation, l'hypocondre droit est douloureux, une vésicule augmentée de volume et tendue est parfois palpable. L'inspiration profonde lors de la palpation sous-costale de l'hypocondre droit provoque un blocage inspiratoire (signe de Murphy). Une défense localisée de l'hypocondre droit peut être retrouvée, de même qu'une diminution des bruits hydro-aériques secondaire à un iléus paralytique. Les complications possibles sont la perforation avec **péritonite**, l'empyème de la vésicule biliaire ou pyocholécyste avec risque de **septicémie**, la fistulisation dans le duodénum, l'angle colique droit, l'estomac ou le jéjunum, avec risque d'iléus biliaire.

Le diagnostic de **cholécystite aiguë** est suspecté à l'examen clinique ; la triade composée d'une douleur de l'hypocondre droit d'installation rapide, d'une fièvre, et d'une hyperleucocytose est fortement évocatrice. La bilirubinémie est le plus souvent modérément augmentée ; on peut également retrouver une élévation discrète des transaminases. L'**échographie hépatique** met en évidence des calculs dans 90 à 95 % des cas, et un épaississement de la paroi de la vésicule biliaire. Le diagnostic bactériologique étiologique est fait par **examen direct** et mise en culture des prélèvements chirurgicaux après cholécystectomie.

French, A.L., Beaudet, L.M., Benator, D.A., Levy, C.S., Kass, M. & Orenstein, J.M. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 852-858. (1995).

choléra

Le **choléra** est une toxi-infection d'origine bactérienne, liée au **péril fécal**, à caractère épidémique et responsable d'une diarrhée avec déshydratation massive et rapide. Le **choléra** résulte de l'ingestion de ***Vibrio cholerae*** éliminé ensuite dans les selles ou les vomissements. La survie du vibrion dans le milieu extérieur peut être longue et l'existence de réservoirs aquatiques du vibrion associé au zooplancton a été démontrée. La transmission peut être indirecte par contamination de l'**eau** et des aliments ou directe par contacts interhumains essentiellement manuportés. Les mauvaises **conditions socio-économiques** et sanitaires ainsi que les catastrophes humanitaires favorisent la propagation de la maladie par le **péril fécal**.

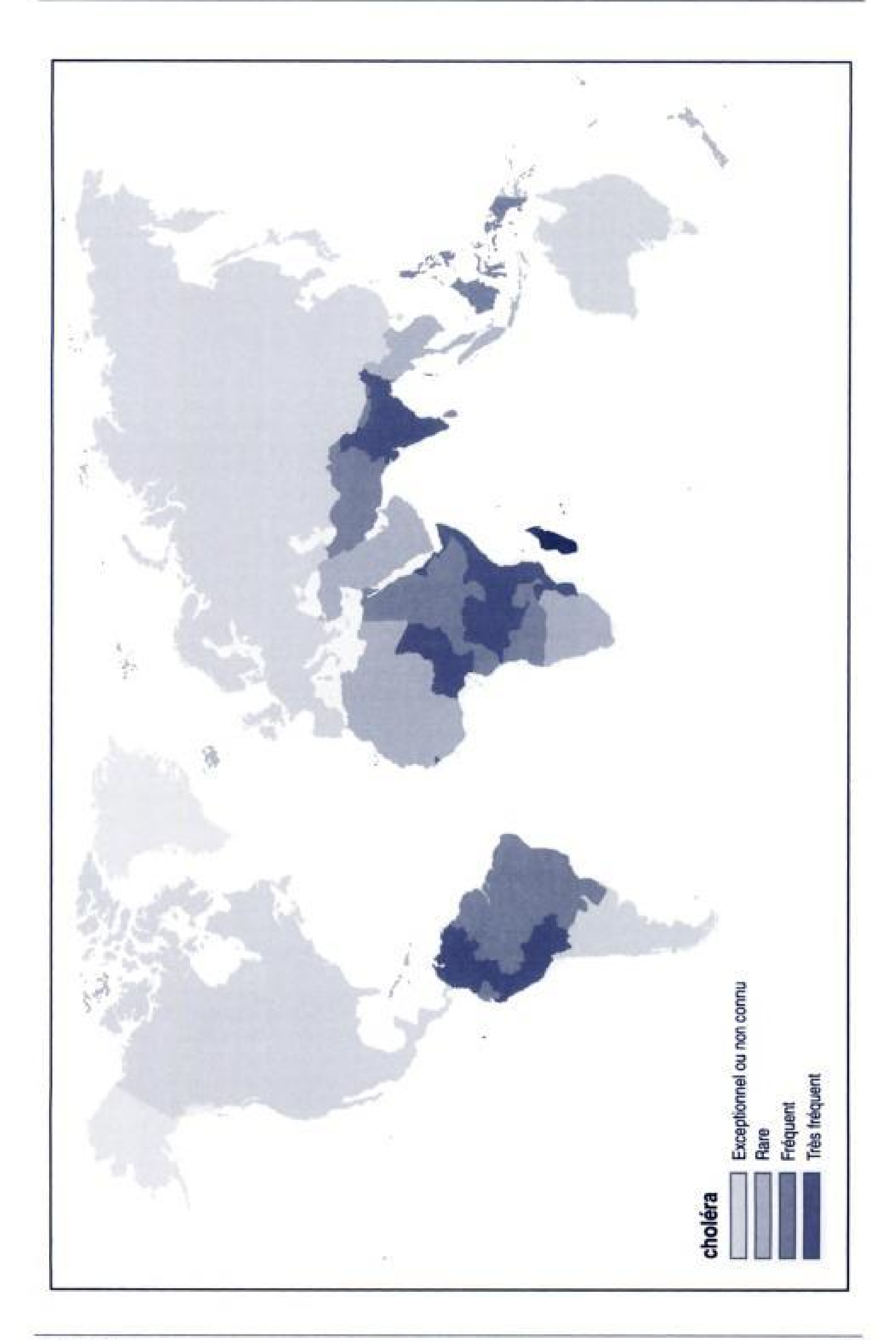
Le vibrion cholérique, responsable du **choléra**, est un bacille à **Gram** négatif mobile appartenant à l'espèce ***Vibrio cholerae***. Trois souches de cette espèce entraînent le **choléra**. Si le **choléra** causé par ***Vibrio cholerae*** O : 1 **biotype** classique existe depuis toujours à l'état endémique dans sa zone d'origine, l'**Inde** et le **Bangladesh**, six pandémies ont envahi le monde à partir du début du XIX[e] siècle, la propagation se faisant au rythme des déplacements de l'homme. La septième pandémie, actuelle, est due à ***Vibrio cholerae*** O : 1 **biotype** El Tor, découvert en 1905, et longtemps considéré comme non pathogène. Cette pandémie mondiale a débuté en 1961 en **Indonésie**, envahissant successivement l'**Asie du Sud-Est**, l'**Inde** et le **Bangladesh** où s'intriquent le **biotype** El Tor et le **biotype** classique, le **Moyen-Orient**, l'**Europe de l'Est** et l'**Europe du Sud** puis l'**Afrique** en 1970, et l'**Amérique du Sud** et l'**Amérique centrale** à partir de 1991. Depuis, on assiste, en plus de l'augmentation du nombre de cas mondiaux, à des flambées épidémiques comme celles survenues aux frontières du **Burundi**, du **Rwanda** et de la **république démocratique du Congo** en 1994. La périodicité des épidémies peut s'expliquer par l'arrivée de cas importés dans des zones indemnes (comme en **Italie** en 1994), ou par la disparition de l'immunité induite lors du renouvellement des populations en zone endémique. En 1992, une nouvelle souche de vibrion cholérique est apparue en **Inde** et au **Bangladesh**, ***Vibrio cholerae*** O : 139. Or il n'y a pas d'immunité croisée entre ***Vibrio cholerae*** O : 1 et ***Vibrio cholerae*** O : 139, si bien que ce sérogroupe pourrait être responsable d'une huitième pandémie. La dose infectieuse contaminante est variable selon les sujets et relativement élevée (10^8 à 10^{11} bactéries), car le vibrion est sensible à l'acidité gastrique. Dans l'intestin grêle, les bactéries produisent une exotoxine thermolabile entraînant une inhibition de l'absorption du sodium, d'où une perte hydro-électrolytique majeure.

Le diagnostic est essentiellement clinique. Après une incubation de quelques heures à quelques jours, le début est brutal et se manifeste par une **diarrhée aiguë** massive, jusqu'à des dizaines de litres par jour, fécale au début puis rapidement aqueuse, **eau** de riz, associée à des vomissements alimentaires, puis bileux et aqueux. Le malade est apyrétique, lucide et présente des signes de déshydratation extracellulaire puis globale. L'évolution est fatale en un à trois jours dans un tableau de léthargie et de collapsus cardio-vasculaire hypovolémique. Parmi les formes cliniques on décrit le **choléra** « sec » ou « sidérant », où la mort est brutale par collapsus avant que l'inondation intestinale ne se soit encore manifestée par la **diarrhée aiguë**. Les formes atténuées et le portage asymptomatique, redoutables pour la dissémination de la maladie, sont également fréquents. Le diagnostic bactériologique est indispensable devant un cas isolé, importé ou devant les premiers cas dans une zone à risque. Il repose sur l'isolement et l'identification du vibrion cholérique dans les selles par **coproculture**, ou plus rarement dans les vomissements. Des méthodes de diagnostic direct dans les selles ont également été mises au point. La **sérologie** peut avoir un intérêt dans le diagnostic rétrospectif ou la surveillance de l'immunité locale.

Birminghan, M.E., Lee, L.A., Ndayimirije, N., et al. *Lancet.* **349**, 981-985 (1997).
Colwell, R.R. *Science.* **274**, 2025-2031 (1996).
World Health Organization. *Wkly. Epidemiol. Rec.* **70**, 201-208 (1995).

espèce	sérogroupe*	biotype**	importance pathogène
Vibrio cholerae	O : 1***	classique	5[e] et 6[e] pandémies, actuellement cas persistants au **Bangladesh**
Vibrio cholerae	O : 1***	El Tor	7[e] pandémie (actuelle) :
Vibrio cholerae	O : 139		apparue en 1992 en **Inde** et au **Bangladesh**

* Selon la réactivité immunologique de la partie polysaccharidique spécifique (antigène O) du lipopolysaccharide.
** Selon les caractères phénotypiques.
*** Il existe trois **sérotypes** : Inaba, Ogawa et Hikojima (transition entre les deux précédents).


choléra
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

chorioméningite lymphocytaire (virus de la)

Ce virus à ARN appartenant à la famille des ***Arenaviridae***, enveloppé, de 110 à 130 nm de diamètre, possède un génome à deux segments (S et L) simple brin à polarité ambisens. Voir ***Arenaviridae*** **: phylogénie**. Il a été isolé en 1933. Sa répartition géographique est cosmopolite. Le réservoir de virus est constitué par les **rongeurs** (*Mus musculus, Mus domesticus* et plus généralement les **rats**, les **souris**, les **hamsters** et les **rongeurs** sauvages). La transmission s'effectue des **rongeurs** à l'homme par contact direct avec l'urine infectée et par voie transcutanée au niveau des régions lésées de l'épiderme. La prévalence est de 0,1 % aux **États-Unis d'Amérique.** Les infections se produisent en hiver, sous forme de cas sporadiques, quand les **rongeurs** trouvent refuge dans les habitations. La séroprévalence est variable, étant corrélée à la fréquence des contacts avec les **rongeurs** (0,6-11 %). Le taux de mortalité est inférieur à 1 % et l'infection entraîne une forme symptomatique dans 65 % des cas. Les professions exposées sont les personnes travaillant dans le commerce des animaux de compagnie (**souris**, **hamster**).

La variabilité clinique est importante, allant de la forme asymptomatique à l'encéphalopathie : une forme asymptomatique est retrouvée dans 35 % des cas, un syndrome fébrile sans signe neurologique dans 50 %, et un syndrome typique (**méningite aiguë à liquide clair** aseptique) dans 15 % des cas ; 1/3 de ces 15 % évoluent vers une encéphalopathie. Dans la forme typique, l'incubation dure de une à trois semaines puis apparaissent dans un contexte fébrile, un syndrome général à type de malaise, de faiblesse, d'anorexie, de vertiges, un syndrome algique avec myalgies, arthralgies, lombalgies et dorsalgies, des céphalées, des douleurs rétro-orbitaires, une photophobie, des nausées, des vomissements, une odynophagie associée à une toux et une **parotidite**, une arthrite de la main, un érythème diffus, et des douleurs testiculaires associées à une **orchite**. Cette phase est suivie après 2 à 3 semaines d'un tableau neurologique avec syndrome méningé, troubles de la conscience, fièvre, céphalées, nausées, et vomissements, associé à une leucopénie (< 3 000 giga/L) et à une thrombopénie modérée ; on retrouve parfois une élévation des ASAT et des LDH. La **ponction lombaire** montre un **liquide céphalo-rachidien** présentant moins de 1 000 cellules/mm^3 avec prédominance lymphocytaire, ainsi qu'une protéinorachie modérée et une glycorachie basse (dans 25 % des cas). L'évolution se fait par une convalescence prolongée avec céphalées, asthénie, chute des cheveux, troubles intellectuels, troubles de la mémoire, arthralgies, et arthrites avec persistance rare de séquelles neurologiques et parfois une hydrocéphalie chez les nouveau-nés de mère infectée pendant la **grossesse**. L'infection fœtale peut se manifester par un avortement spontané, une **choriorétinite** ou une hydrocéphalie avec calcifications périventriculaires, surdité et retard psychomoteur.

Le diagnostic se pratique sur sérum, sur des prélèvements de gorge, d'urine, de **liquide céphalo-rachidien**, ainsi que sur des biopsies. Il peut être direct par inoculation intracérébrale à la **souris** adulte ou inoculation périphérique au **hamster** ou souriceau nouveau-né ou par isolement du **virus** sur **culture cellulaire** (Vero, BHK-21), recherchant un effet cytopathique en quatre à sept jours, suivi d'une identification par **immunofluorescence indirecte** ou **ELISA**. La mise en évidence du génome viral par **PCR** sur le **liquide céphalo-rachidien** peut être utile. Le diagnostic indirect fait appel à la **sérologie** en recherchant une séroconversion par diverses méthodes (**fixation du complément**, **immunofluorescence indirecte**, **ELISA**). Les recherches d'IgM sériques sont à interpréter avec prudence car des taux élevés peuvent persister pendant plusieurs mois.

La recherche d'IgM dans le **liquide céphalo-rachidien** s'effectue par **ELISA**. Dans les formes congénitales, on observe une élévation des titres en IgG sans élévation des IgM et des IgA. À la phase fébrile, le diagnostic repose sur l'isolement direct à partir du sang, et lors du syndrome méningé on recherchera le virus dans le **liquide céphalo-rachidien** surtout, mais également dans le sang. Le diagnostic doit être suspecté devant un tableau de **méningite** aseptique avec une hypoglycorachie survenant en hiver et en automne chez un sujet potentiellement exposé aux **rongeurs** ou à leurs excreta.

Peters, C.J. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 227-246 (Chapman & Hall, London, 1995).
McCormick, J.B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 1245-1267 (Raven Press, New York, 1990).

choriorétinite

Voir **rétinite et choriorétinite**

chromatographie des acides gras de paroi

Cette technique est utilisée en bactériologie pour l'identification des bactéries et des **champignons**. La chromatographie est une technique de séparation basée sur les différences de solubilité des composants étudiés entre deux phases non miscibles, l'une étant mobile, et l'autre immobile. Dans la **chromatographie des acides gras de paroi**, la phase mobile est un gaz et la phase immobile un liquide sous forme de colonne. Moins un acide gras sera soluble dans la phase stationnaire, plus vite il sortira de la colonne. Après passage de tous les acides gras de paroi d'une bactérie à étudier, on obtient un chromatogramme qui quantifie les différents acides gras présents dans la paroi. Ce chromatogramme, qui pour de nombreuses bactéries est spécifique d'espèce, pourra être ensuite comparé à une banque de chromatogrammes afin d'obtenir l'identification.

Welch, D.F. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 422-438 (1991).

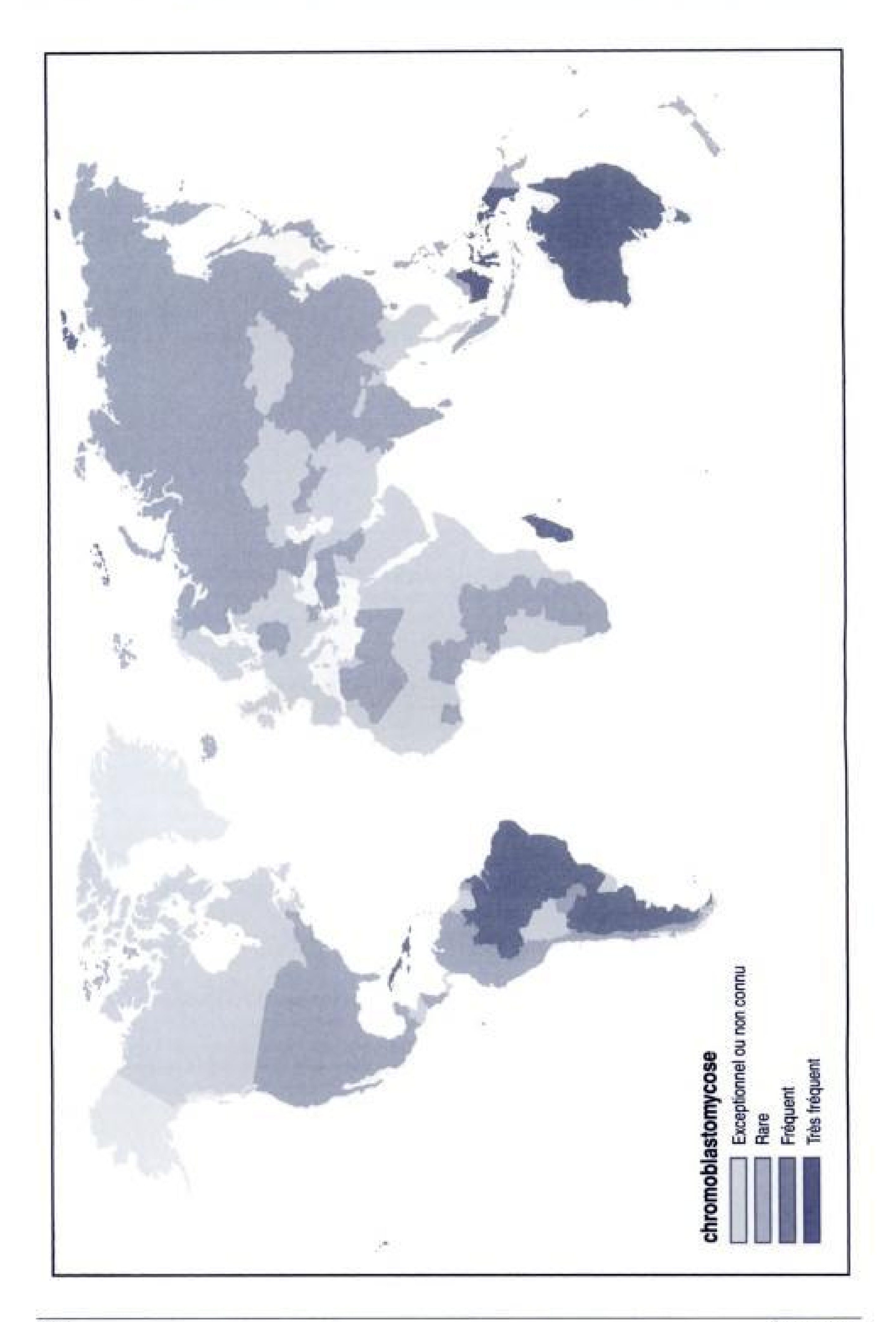
chromoblastomycose

Sept genres fongiques sont agents étiologiques de la **chromoblastomycose** : *Fonsecaea, Phialophora, Wangiella, Rhinocladiella, Botryomyces, Exophiala* et *Cladosporium. Fonsecaea pedrosoi et Cladosporium carrionii* sont les espèces le plus souvent retrouvées.

Ces **champignons** saprophytes du sol se présentent, dans la nature mais aussi en culture, sous forme mycélienne. Dans les tissus infectés, ils se présentent en revanche sous forme de cellules fumagoïdes, arrondies, de 6 à 12 µm de diamètre, à paroi brune, se multipliant par cloisonnement interne. La **chromoblastomycose** est une affection essentiellement rurale, de répartition cosmopolite mais qui sévit surtout en zone tropicale (**Amérique centrale**, **Antilles**, **Madagascar**) en **Amérique du Sud**, en **Afrique** équatoriale, en **Australie** et en **Asie**. L'homme se contamine habituellement par inoculation cutanée à l'occasion d'une blessure engendrée par un corps étranger souillé.

Cliniquement, il s'agit d'une mycose dermo-épidermique chronique formée de lésions uniques ou multiples siégeant surtout au niveau des membres inférieurs (pieds, jambes). L'affection débute par une plaque érythémateuse indolore qui s'étend secondairement pour réaliser la forme verruqueuse classique avec hyperkératose. Plus rarement, on observe des formes nodulaires, pseudotumorales et ulcérées. L'évolution est lente, sans tendance à la guérison, et les surinfections sont fréquentes. Un éléphantiasis peut apparaître en cas de stase lymphatique. La dissémination viscérale (cerveau, ganglions, foie, poumons) est exceptionnelle chez l'hôte immunocompétent et s'observe essentiellement chez les patients ayant subi une transplantation d'organes. Des cas d'**infection nosocomiale** ont été décrits par suite de la contamination d'équipements médicaux insuffisamment stérilisés. L'**examen direct** des prélèvements montre la présence de cellules fumagoïdes au niveau des squames éclaircies par la potasse. La culture à partir de squames ou de biopsies cutanées sur milieu de Sabouraud-chloramphénicol-cycloheximide à 30 °C peut nécessiter 4 à 6 semaines d'incubation. Les tests cutanés et la **sérologie** n'ont pas d'intérêt diagnostique.

Bayles, M.A. *Curr. Top. Med. Mycol.* **6**, 221-243 (1995).
Padhye, A.A., Hampton, A.A., Hampton, M.T., Hutton, N.W., Prevost-Smith, E., & Davis, M.S. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 331-335 (1996).
Elgart, G.W. *Dermatol. Clin.* **14**, 77-83 (1996).


chromoblastomycose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Chryseobacterium spp.

Les bactéries des genres ***Flavobacterium*** et ***Chryseobacterium*** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase positive, non mobiles, pigmentés en jaune. Ils font partie des **bacilles à Gram négatif non fermentants** (bien qu'ils puissent en réalité fermenter le glucose très lentement). Les différentes espèces de ce genre sont classées en deux groupes. Le groupe A comporte ***Chryseobacterium*** *meningosepticum*, ***Chryseobacterium*** groupe II b (regroupant les souches ***Chryseobacterium*** *indologenes* et ***Chryseobacterium*** *gleum*) et ***Flavobacterium*** *breve*. Le groupe B comporte ***Flavobacterium*** *odoratum*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***.

Ces bactéries sont ubiquitaires dans l'environnement : sol, végétaux, **eau** (notamment à l'hôpital). ***Chryseobacterium*** groupe II b est l'espèce la plus fréquemment isolée en pratique clinique, mais rarement en situation pathogène. En pratique, seul ***Chryseobacterium*** *meningosepticum* (qui a l'originalité d'être capsulé) est indiscutablement pathogène. Des cas de **méningites**, de **bactériémies**, d'**endocardites**, d'infections de plaies et de **pneumopathies** sont décrits pour la plupart des espèces. La plupart des cas sont des **infections nosocomiales**. ***Chryseobacterium*** *meningosepticum* est responsable d'épidémies de **méningites** et de **bactériémies** chez les nouveau-nés et les prématurés. Le pronostic en est sombre. Les infections à ***Flavobacterium* spp.** et ***Chryseobacterium* spp.** surviennent généralement chez des sujets affaiblis ou présentant une **immunodépression**. Un facteur de risque est l'administration antérieure d'antibiotiques par aérosol.

L'isolement des bactéries des genres ***Flavobacterium*** et ***Chryseobacterium*** est réalisé à partir du sang par **hémocultures** et par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs** pour les prélèvements provenant d'autres sites. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels et par **chromatographie des acides gras de paroi**. Les antibiotiques les plus constamment actifs sont la clindamycine, le cotrimoxazole et la rifampicine, plus rarement la ciprofloxacine et l'érythromycine. C'est par ailleurs un des rares bacilles à **Gram** négatif sensible à la **vancomycine**.

Picket, M.J. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 2309-2315 (1989).
Colding, H., Bangsborg, J., Fiehn, N., Bennekov, T. & Bruun, B. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 501-505 (1994).
Sheridan, R.L., Ryan, C.M., Pasternak, M.S., Weber, J.M. & Tompkins, R.G. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 185-187 (1993).

Chryseomonas luteola

Chryseomonas luteola, anciennement nommée ***CDC*** *group Ve-1* est un bacille à **Gram** négatif, aérobie stricte, mobile, oxydase négative, ne fermentant pas le glucose et produisant un pigment jaune. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Chryseomonas luteola est une bactérie ubiquiste dans la nature, isolée du sol, de l'**eau** et dans l'environnement hospitalier au niveau des points d'**eau**, de l'**eau** distillée, de solutés pharmaceutiques, de solutions aqueuses d'antiseptiques, d'**humidificateurs** ou de respirateurs. ***Chryseomonas luteola*** est rarement isolée en pathologie humaine. C'est une bactérie surtout responsable d'**infections nosocomiales** associées à la présence de matériel étranger, essentiellement infection sur **cathéter** et **péritonites** chez des patients sous dialyse péritonéale ambulatoire. Cette bactérie a aussi été isolée de plaies, d'un **abcès** sous-diaphragmatique et d'une **endocardite sur prothèse**.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisée facilement sur **milieux de culture non sélectifs**, en général par **hémoculture**. Après 24 heures d'incubation, des colonies de couleur jaune apparaissent. L'identification est réalisée par des techniques biochimiques conventionnelles. Cette bactérie est sensible aux uréido-pénicillines, aux céphalosporines de 3e génération, aux aminoglycosides et probablement aux fluoroquinolones.

Hawkins, R.E., Moriarty, R.A., Lewis, D.E. & Oldfield, E.C. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 257-260 (1991).
Kostman, J. R., Solomon, F. & Fekete, T. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 233-236 (1991).
Rahv, G., Simhon, A., Mattan, Y., Moses, A. E. & Sacks, T. *Medicine.* **74**, 83-88 (1995).

Chrysosporium parvum

Voir **adiaspiromycose**

Chypre

continent : Europe – région : **Europe du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite delta** **hépatite E** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	**brucellose** **charbon** **fièvre Q** ***Neisseria meningitidis*** ***Rickettsia typhi*** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**kyste hydatique** **leishmaniose viscérale** **mycétome**

Cimex lectularius

Voir **punaise**

cirrhose

La **cirrhose** est une fibrose **hépatique** secondaire soit à une infection virale comme l'**hépatite B** ou l'**hépatite C**, soit à une maladie inflammatoire comme la **cirrhose** biliaire primitive, soit le plus souvent à l'excès de consommation d'alcool.

La **cirrhose** complique l'**hépatite B chronique** ou **l'hépatite C chronique**. La **cirrhose** biliaire primitive peut accompagner une **maladie cœliaque**, un **déficit en IgA**. Il est habituel de dire que **la cirrhose** s'accompagne d'un état d'**immunodépression**. En fait la **cirrhose** est un terrain favorisant de nombreuses maladies infectieuses comme les **pyomyosites**, les infections à ***Yersinia pseudotuberculosis***, et les infections à ***Campylobacter fetus***. Les **cirrhoses** avancées peuvent se compliquer d'infections d'ascite. ***Aeromonas* spp.** fait partie des agents étiologiques potentiels de ces infections d'ascite qui peuvent se compliquer de **péritonite**. Une **cirrhose** est à rechercher systématiquement en présence d'un nombre important d'**hémocultures** positives lors d'une **septicémie** à bactéries d'origine intestinale, en particulier ***Clostridium* spp.**, car elle peut traduire un shunt porto-cave dont la **splénomégalie** peut être un témoin. Enfin la **cirrhose** peut être accompagnée de fièvre. Dans 80 % des cas, une étiologie infectieuse est retrouvée parmi lesquelles les **péritonites, des endocardites**, des infections sur **cathéter**, et des **infections urinaires**. Une étude récente montre que dans 20 % des cas, la fièvre chez le cirrhotique n'est pas d'origine infectieuse. Cette fièvre appellée fièvre du cirrhotique est le plus souvent une **fièvre prolongée** isolée. Décrite pour la première fois en 1884, elle pourrait être en relation avec la nécrose cellulaire et l'inflammation. Les élements plus spécifiques de la fièvre du cirrhotique sont une température plus élévée et une durée plus prolongée, une tachycardie et une tachypnée plus marquées.

Sing, N., Yu, V.L.,Wagener, M.M. & Gayowski T. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 1135-1138 (1997).

Citrobacter spp.

Les **entérobactéries** du genre **Citrobacter** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase négative, β-galactosidase (ONPG) positive et Voges-Proskauer (VP) négative. On reconnaît actuellement huit espèces : ***Citrobacter** freundii*, ***Citrobacter** koseri* (anciennement ***Citrobacter** diversus* ou *Levinea malonatica*), ***Citrobacter** farmeri*, ***Citrobacter** youngae*, ***Citrobacter** braakii*, ***Citrobacter** werkmanii*, ***Citrobacter** sedlakii*). Seules les deux premières espèces sont retrouvées relativement fréquemment en pratique clinique. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Les bactéries du genre ***Citrobacter*** sont des bactéries retrouvées dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme et des animaux. Elles sont essentiellement responsables d'**infections nosocomiales,** surtout chez les patients présentant une **immunodépression** : **infections urinaires**, **pneumopathies**, surinfections de **plaies chirurgicales**, **bactériémies**, essentiellement associées à des infections sur **cathéter**. À côté de ce type de pathologie commune aux **entérobactéries**, les bactéries du genre ***Citrobacter***, surtout ***Citrobacter** koseri*, sont associées de façon significative à des **abcès** et des **méningites** néonatales, les cas de **méningites** apparaissant dus à des clones plus pathogènes. Ces **méningites** peuvent survenir sous la forme d'épidémies.

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir de sang par **hémoculture**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des critères biochimiques conventionnels. Les bactéries du genre ***Citrobacter*** sont naturellement résistantes aux pénicillines G et A. ***Citrobacter** freundii* est résistante aux céphalosporines de 1[re] et 2[e] générations, ***Citrobacter** koseri* résiste aux carboxy- et uréido-pénicillines. Elles sont naturellement sensibles aux céphalosporines de 3[e] génération, à l'imipénème, aux aminosides et à la ciprofloxacine.

Brenner, D.J., Grimont, P.A.D. , Steigerwalt, A.G., Fanning, G.R., Ageron, E. & Riddle, C.F. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 645-658 (1993).
Booth, L.V., Palmmer, J.D., Pateman, J. & Tuck, A.C. *J. Infect.* **26**, 207-209 (1993).
Goering, R.V., Ehrenkranz, N.J., Sanders, C.C. & Sanders, W.E. *Ped. Infect. Dis.* **11**, 99-104 (1992).
Morgan, M.G., Stuart, C., Leanord, A.T., Enright, M. & Cole, G.F. *J. Med. Microbiol.* **36**, 273-278 (1992).

clonorchiase

Clonorchis sinensis (**douve de Chine**) est un **trématode**, agent étiologique de la **distomatose hépatique** de **Chine** ou orientale. C'est un parasite des mammifères qui se nourrissent de **poissons**. Les vers adultes mesurent 15 mm de long et 3 mm de large. Les œufs, jaunes et operculés, mesurent 30 x 14 μm.

Cette helminthiase atteint des millions d'individus, en particulier en **Chine**, à Hong-Kong, au **Viêt-nam**, en **république de Corée** et en **république populaire de Corée**. Les vers adultes résident dans les canaux biliaires distaux, où ils déposent leurs œufs. Ceux-ci sont embryonnés lorsqu'ils sont rejetés dans le milieu extérieur avec les selles. Ils sont alors ingérés par un mollusque, hôte intermédiaire. Dans leur hôte intermédiaire, les embryons maturent en larves miracides, qui se multiplient, donnant de nombreuses cercaires. Celles-ci sont libérées en **eau** douce, et parasitent des **poissons** dans lesquels elles s'enkystent en métacercaires au niveau des écailles. L'homme se contamine par ingestion de **poissons** crus ou mal cuits. Les métacercaires enkystées sont libérées au niveau du duodénum et passent par l'ampoule de Vater pour gagner les voies biliaires.

La plupart des patients infectés demeurent asymptomatiques. Des obstructions localisées des voies biliaires peuvent survenir en cas d'infection parasitaire massive. Dans ce cas, on peut observer des **angiocholites**, voire des hépatites. La survenue de cholangiocarcicomes a été associée à l'infection par ***Clonorchis sinensis***. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** ou du liquide de **tubage duodénal** qui met en évidence les œufs caractéristiques de ces espèces. Une technique de **concentration** (méthode de **Kato**) est quelquefois nécessaire.

Liu, L.X., & Harinasuta, K.T. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 627-636 (1996).


clonorchiase
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Clonorchis sinensis

Voir **clonorchiase**

Clostridium botulinum

Clostridium botulinum est un bacille à **Gram** positif, **anaérobie** stricte, mobile, sporulant (spore subterminale), catalase négative. L'espèce ***Clostridium botulinum*** comprend sept **sérotypes** A à F qui produisent autant de toxines différentes. En fait, l'espèce ***Clostridium botulinum*** n'est pas une réalité taxonomique. Les bactéries la constituant appartiennent à plusieurs phylums. Ainsi, l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**, au sein duquel les différents types toxigéniques présentent une grande hétérogénéité phylogénétique. Voir ***Clostridium* spp. : phylogénie**.

Les spores de ***Clostridium botulinum*** sont ubiquistes dans la nature et peuvent survivre dans le sol pendant plusieurs années du fait de leur résistance à la dessiccation. ***Clostridium botulinum*** est responsable d'une **toxi-infection alimentaire**, le **botulisme**, maladie liée au blocage du relargage de l'acétylcholine au niveau des synapses neuro-musculaires périphériques par une neurotoxine thermolabile. Seules les souches produisant les toxines A, B, E et F ont été isolées chez l'homme. Le **botulisme** est le plus souvent lié à un **risque alimentaire** par ingestion d'une toxine produite dans des conserves artisanales, du jambon, ou du **poisson** cru à l'occasion d'un défaut de conservation en milieu réfrigéré, et survient alors souvent sous la forme d'épidémies. Il est rarement secondaire à la production de la toxine au niveau d'une plaie souillée. Le **botulisme** se manifeste, 12 heures à 5 jours après ingestion de l'aliment contaminant, par des troubles moteurs à type de paralysie flasque, symétrique, aiguë, débutant par les muscles de la face (diplopie, presbytie, tarissement des sécrétions) et du laryngo-pharynx (dysphagie, dysarthrie), puis s'étendant au tronc (constipation, rétention urinaire aiguë, parfois atteinte respiratoire) et aux membres, le tout dans un contexte non fébrile. Il n'existe pas de troubles de la conscience. Le **botulisme** du nourrisson constitue une forme particulière car il est secondaire à la sécrétion de la toxine dans le tube digestif après ingestion de spores. Les seuls facteurs de risque reconnus en sont l'allaitement maternel et l'ingestion de miel contaminé. Cette forme se manifeste par une hypotonie accompagnée d'une faiblesse du cri, de léthargie, de constipation et de troubles respiratoires. Le **botulisme** du nourrisson est une cause de mort subite du nourrisson.

Le diagnostic du **botulisme** repose principalement sur l'observation clinique. Il peut être confirmé par la présence de toxine botulique dans le sérum, les selles, le contenu gastrique ou les vomissements ou par la mise en évidence de ***Clostridium botulinum*** dans les selles des patients, mais la plupart des laboratoires hospitaliers ne sont pas équipés pour traiter des prélèvements de patients suspects de **botulisme.** Comme pour les autres bactéries **anaérobies,** le transport des échantillons au laboratoire doit être le plus rapide possible. Idéalement, 15 à 20 mL de sérum, 25 à 50 g de selles et la nourriture suspecte devraient être collectés et mis en culture en milieu **anaérobie** à 33 °C pendant 7 à 8 jours. ***Clostridium botulinum*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La recherche de la toxine botulique peut être réalisée à partir du sang, des selles ou des aliments suspects par injection intrapéritonéale à la **souris** ou test **ELISA**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine.

Midura, T.F., *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 119-125 (1996).
Hatheway, C.L. *Curr. Top. Microbiol. Immunol.* **195**, 55-75 (1995).
Dunbar, E.M. *J. Infect.* **20**, 1-3 (1990).

Clostridium difficile

Pathogène émergent, 1977

Clostridium difficile est un bacille à **Gram** positif, **anaérobie** stricte, mobile, sporulant (spore subterminale), catalase négative. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Clostridium* spp. : phylogénie**.

Les spores de ***Clostridium difficile*** sont retrouvées dans le sol et les fèces des animaux et de l'homme. Dans l'environnement, les spores peuvent survivre plusieurs mois. Près de la moitié des nourrissons, mais moins de 5 % des adultes sont porteurs asymptomatiques de ***Clostridium difficile***. Les patients hospitalisés deviennent fréquemment colonisés. ***Clostridium difficile*** est responsable de diarrhée et de **colite pseudomembraneuse** nosocomiale par la production dans le tube digestif d'une entérotoxine (toxine A), d'une cytotoxine (toxine B) et d'une substance inhibant la motilité intestinale. Cette pathologie est le plus souvent secondaire à l'administration d'antibiotiques, en particulier d'aminopénicillines, de céphalospo-

rines et de clindamycine, qui sont responsables d'un déséquilibre de la flore digestive favorisant le développement de ***Clostridium difficile***. C'est la cause majeure de diarrhée et **colite pseudomembraneuse** en tant qu'**infections nosocomiales** de l'adulte. La **colite pseudomembraneuse** se manifeste, souvent moins de 1 semaine après le début du traitement antibiotique par une diarrhée faite de selles liquides abondantes, des coliques abdominales et une hyperleucocytose, en contexte fébrile. La coloscopie révèle une muqueuse congestive recouverte de pseudo-membranes constituées d'une couche de fibrine et de mucine incluant des leucocytes. De rares complications à type de mégacôlon ou de perforation avec **péritonite** peuvent survenir.

Le diagnostic de **colite pseudomembraneuse** est orienté par l'anamnèse et confirmé par l'isolement de ***Clostridium difficile*** ou de la toxine A dans les selles. L'**écouvillonnage rectal** est inadéquat. Le prélèvement de selles doit être mis en culture dans les 2 heures suivant le recueil ou conservé en atmosphère **anaérobie** à + 5 °C au maximum 2 jours. ***Clostridium difficile*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Elle cultive bien dans les **milieux de culture anaérobies** usuels non sélectifs. L'examen microscopique après coloration de **Gram** montre de gros bacilles à **Gram** positif et à bouts carrés ainsi qu'une spore subterminale déformante. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Les prélèvements pour la recherche de toxines doivent être conservés à + 5 °C au maximum 3 jours ou congelés à – 70 °C pour un délai plus long. Congeler à – 20 °C provoquerait une perte d'activité cytotoxique. Les trois principales méthodes de détection sont un test **ELISA**, un test d'**agglutination latex** et une étude de cytotoxicité sur **culture cellulaire**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Clostridium difficile*** est sensible à la **vancomycine** et au métronidazole.

Knoop, F.C., Owens, M. & Crocker, I.C. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 251-265 (1993).
Hatheway, C.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 66-98 (1990).
Brook, I. *J. Med. Microbiol.* **42**, 78-82 (1995).
Tabaqchali, S. & Wilks, M. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **11**, 1049-1057 (1992).

Clostridium perfringens

Clostridium perfringens est un bacille à **Gram** positif, **anaérobie** stricte, capsulé, immobile, sporulant, catalase négative. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Clostridium* spp. : phylogénie**.

Clostridium perfringens est une bactérie ubiquiste, présente dans le sol, l'**eau** et la flore intestinale de nombreuses espèces d'animaux et de l'homme. Le pouvoir pathogène des ***Clostridium*** est lié à deux mécanismes : la production de toxines et la multiplication des bactéries. Après contamination tellurique d'une plaie ou contamination peropératoire en cas de chirurgie abdomino-pelvienne, périnéale, gynécologique ou œsophagienne, ***Clostridium perfringens*** est responsable de **cellulite** et de **gangrène gazeuse** qui comporte une myonécrose pouvant être létale, due à la sécrétion d'une toxine protéolytique de type A. Cette pathologie se manifeste par une fièvre élevée, une vive douleur au niveau de la plaie avec un écoulement nauséabond et une crépitation gazeuse sous-cutanée. Elle se complique fréquemment de **septicémie**. La **gangrène gazeuse** utérine secondaire à un avortement pratiqué dans des conditions d'asepsie insuffisantes est rarement rencontrée actuellement. Parmi les autres infections nécrosantes dues à cette bactérie, des cas de **cholécystite** gangreneuse, de **péritonite**, de **pneumopathie** nécrosante par inhalation et d'**abcès cérébral** ont été décrits. Au cours de ces pathologies, il est habituel d'isoler une flore polymicrobienne associée. ***Clostridium perfringens*** est également responsable de **toxi-infections alimentaires** par la sécrétion d'une toxine de type A. Aux **États-Unis d'Amérique**, ***Clostridium perfringens*** représente la troisième cause de **toxi-infections alimentaires.** Ces infections se manifestent par des crampes abdominales et une diarrhée survenant entre 7 et 15 heures après l'absorption de viande insuffisamment cuite, contaminée le plus souvent à l'occasion d'un défaut de conservation en milieu réfrigéré. L'évolution est le plus fréquemment bénigne en quelques jours. Certaines souches productrices d'une toxine de type C sont responsables d'une **entérite nécrosante** chez des enfants souffrant de malnutrition, touchant en particulier le jéjunum. Il existe également des **bactériémies** à ***Clostridium perfringens*** sans signification pathologique chez des patients atteints de **cirrhose** ou porteurs d'un shunt porto-cave.

Le diagnostic précoce de **gangrène gazeuse** est critique : il est basé principalement sur l'examen clinique et confirmé par l'étude bactériologique. Comme pour les autres bactéries **anaérobies**, le recueil puis le transport des prélèvements sont extrêmement importants. Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires multiples au niveau du foyer infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des bactéries **anaérobies** obligatoires. En cas de fièvre, des **hémocultures anaérobies** doivent être pratiquées. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. En cas de **toxi-infection alimentaire**, les prélèvements de fèces et de nourriture doivent être collectés dans des bocaux stériles, conservés à + 4 °C et expédiés à un laboratoire de référence pour confirmation du diagnostic étiologique par détection de la toxine par **agglutination latex** ou test **ELISA**. ***Clostridium perfringens*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Elle cultive bien dans les **milieux de culture anaérobies** usuels non sélectifs. L'examen microscopique

après coloration de **Gram** montre de gros bacilles à **Gram** positif et à bouts carrés ainsi qu'une spore subterminale déformante. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Clostridium perfringens*** est sensible aux pénicillines et au métronidazole.

Hatheway, C.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 66-98 (1990).
Brook, I. *J. Med. Microbiol.* **42**, 78-82 (1995).

Clostridium spp.

Les bactéries du genre ***Clostridium*** sont des bacilles à **Gram** positif, **anaérobie** stricte, mobiles, sporulants, catalase négative ; certaines sont productrices de toxines. Plus de 100 espèces sont identifiées, mais seule une trentaine d'espèces sont rencontrées en pathologie humaine. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Clostridium* spp. : phylogénie**.

Les bactéries du genre ***Clostridium*** sont ubiquistes dans la nature où elles peuvent survivre grâce à leurs spores. De nombreuses espèces font partie de la **flore normale du tube digestif** de l'homme. Bien que quelques pathologies dues à des espèces du genre ***Clostridium*** soient d'origine exogène (**tétanos**, **botulisme**, **gangrène gazeuse**), la plupart de ces bactéries sont d'origine intestinale. Les pathologies liées aux ***Clostridium* spp.** sont de trois types : les formes toxiniques (**tétanos**, **botulisme**, **colite pseudomembraneuse**), les formes invasives (**gangrène gazeuse**) et les formes suppuratives (**abcès** intra-abdominal). Les facteurs prédisposant aux infections à ***Clostridium* spp.** sont les traumatismes, les interventions chirurgicales abdominales, la stase veineuse, les traitements immunosuppresseurs, aplasiants ou antibiotiques, les hémopathies, les processus néoplasiques et le **diabète**. Les ***Clostridium* spp.** peuvent être responsables de **toxi-infections alimentaires**, de **diarrhée aiguë**, du **tétanos**, d'**entérites nécrosantes** parfois nosocomiales, de **septicémies**, de **cellulites**, de **gangrène gazeuse**, d'**endocardites**, d'**abcès cérébraux**, de **pneumopathies**, de **péritonite**, d'**abcès** intra-abdominaux.

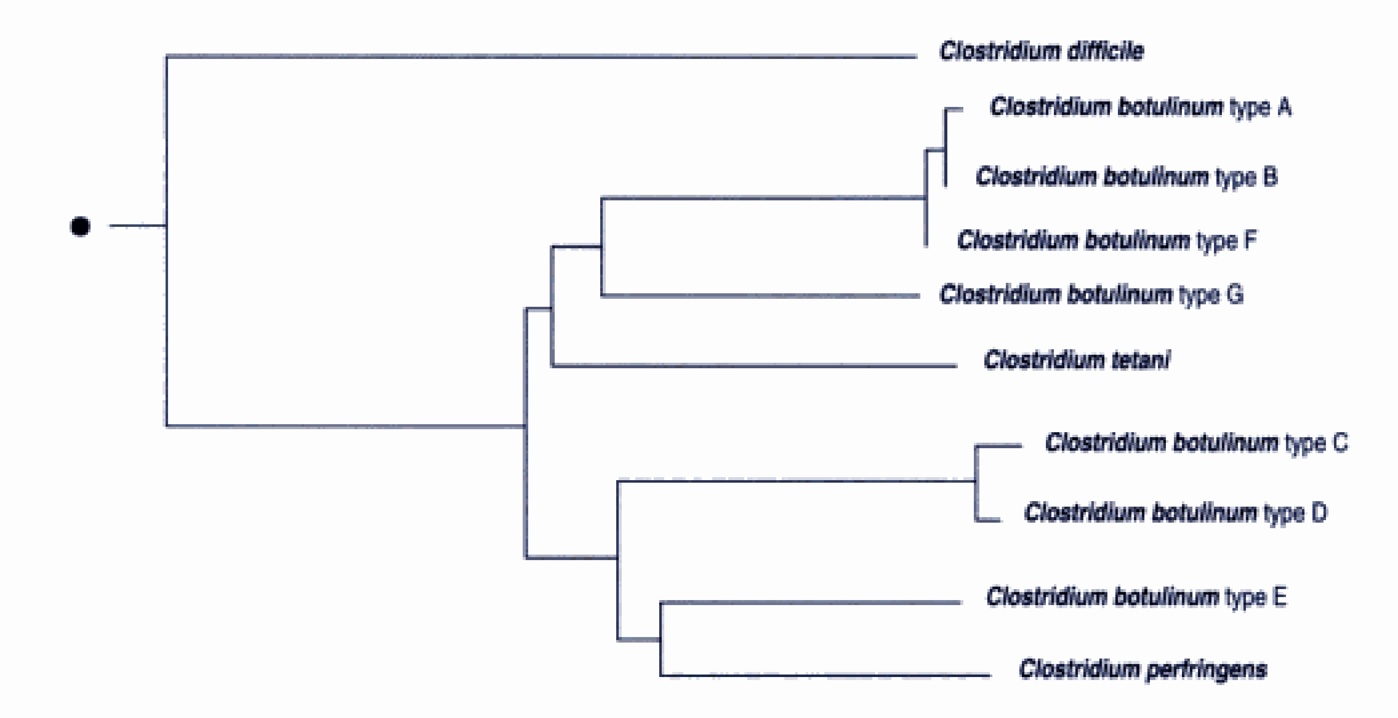
Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et confirmé par l'étude bactériologique. Les bactéries du genre ***Clostridium*** sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent dans les milieux **anaérobies** usuels non sélectifs. L'examen microscopique après coloration de **Gram** montre de gros bacilles à **Gram** positif et à bouts carrés ainsi que la présence et la localisation des spores. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. La plupart des bactéries du genre ***Clostridium*** sont sensibles aux pénicillines et au métronidazole.

Brook, I. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1181-1188. (1988).
Brook, I. *J. Med. Microbiol.* **42**, 78-82 (1995).

bactérie	pathologie humaine
Clostridium botulinum	**botulisme**
Clostridium difficile	**colite pseudomembraneuse**
Clostridium perfringens	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**, **péritonite**, **pneumopathie**, **abcès cérébral**, **toxi-infection alimentaire**, **cholécystite** gangreneuse
Clostridium tetani	**tétanos**
Clostridium *ramosum*	**bactériémie**
Clostridium *innocuum*	**bactériémie**
Clostridium *butyricum*	**bactériémie**
Clostridium *cadaveris*	**bactériémie**
Clostridium *bifermentans*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**
Clostridium *sporogenes*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**, entérocolite
Clostridium *septicum*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**, entérocolite
Clostridium *tertium*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**, entérocolite
Clostridium *sordellii*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**, entérocolite
Clostridium *sphenoides*	**bactériémie**, entérocolite
Clostridium *histolyticum*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**
Clostridium *novyi*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**
Clostridium *fallax*	**cellulite**, **gangrène gazeuse**, **septicémie**

Clostridium spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % faible**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Clostridium tetani

Clostridium tetani est un bacille **anaérobie** stricte, sporulant, à **Gram** positif dans les cultures fraîches mais pouvant présenter une coloration variable en sous-culture ou dans les échantillons tissulaires. C'est une bactérie mobile durant la croissance grâce à des flagelles, mais les organismes matures perdent leurs flagelles et développent une spore terminale. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Clostridium* spp. : phylogénie**.

Les spores de ***Clostridium tetani*** sont isolées dans les fèces des hommes et de divers animaux et sont ubiquitaires dans le sol, leur spore pouvant survivre dans l'environnement pendant des années. Après contamination tellurique d'une plaie, ***Clostridium tetani*** est responsable, chez les patients non vaccinés ou ayant une vaccination ancienne, du **tétanos**, une maladie au pronostic sévère caractérisée par des spasmes musculaires très violents et persistants. La symptomatologie est liée à la sécrétion au site de la blessure d'une neurotoxine thermolabile, la tétanospasmine, qui bloque l'excrétion de cholinestérase au niveau des synapses du système nerveux central. Plusieurs entités cliniques sont distinctes. Le **tétanos** généralisé débute fréquemment par un trismus puis s'étend et se manifeste à la phase d'état par un opisthotonos, une flexion des membres supérieurs et une extension des membres inférieurs. Les spasmes sont exacerbés par des stimuli sensoriels. L'atteinte des muscles respiratoires met en jeu le pronostic vital. La durée des symptômes est d'environ 2 semaines. Le **tétanos** localisé comporte des spasmes musculaires dans un territoire limité. Le **tétanos** céphalique comporte une atteinte des nerfs crâniens et se manifeste souvent par une paralysie faciale. Le **tétanos** néonatal, secondaire à la contamination du cordon ombilical, se manifeste par une hypotonie initiale généralisée, puis par l'apparition de spasmes musculaires, entraînant la mort dans plus de 90 % des cas. Le **tétanos** postchirurgical après intervention sur le tube digestif et le **tétanos** obstétrical sont exceptionnels.

Le diagnostic du **tétanos** repose principalement sur l'observation clinique. Tenter de cultiver ***Clostridium tetani*** à partir des blessures est inutile pour le diagnostic car, même si elles sont réalisées de manière rigoureuse, les cultures sont fréquemment négatives. De plus, la culture peut être positive sans maladie chez des patients ayant une immunité adéquate. La détection de la toxine circulante n'est pas possible car la toxinémie est très transitoire et précède le début des symptômes. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les examens de laboratoire ne peuvent donc pas confirmer ou exclure le

diagnostic et sont principalement utiles pour exclure les intoxications médicamenteuses (strychnine) qui miment le **tétanos**. ***Clostridium tetani*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Il est sensible aux pénicillines et au métronidazole.

Hatheway, C.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 66-98 (1990).
Dowell, V.R. Jr. *Rev. Infect. Dis.* **6**, (suppl.) 202-207 (1984).

cocci à Gram positif aérobies

Les ***cocci* à Gram positif aérobies** sont un ensemble de bactéries qu'il est possible de classer à l'aide de la recherche d'une activité catalase et leucine-amino-peptidose (LAP). L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** permet de regrouper l'ensemble de ces espèces dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Les espèces les plus souvent rencontrées en pratique clinique appartiennent aux genres ***Staphylococcus* spp.**, ***Streptococcus* spp.** et ***Enterococcus* spp.** Toutes les espèces de ces genres sont naturellement sensibles à la **vancomycine,** à l'exception de ***Leuconostoc***, *Pediococcus*, ***Enterococcus*** *gallinarum* et ***Enterococcus*** *casseliflavus*. Les éléments essentiels qui permettent de les distinguer sont leur métabolisme respiratoire (aérobie ou aérobie-**anaérobie** facultatif), le caractère hémolytique, et l'arrangement des cocci entre eux (paires, chaînettes, tétrades ou amas).

genre	catalase	LAP	type respiratoire	arrangement (b)	**hémolyse**
Alloiococcus	+	+	aérobie stricte	cb, pr, A, T	α
Micrococcus	+	N	aérobie stricte	C, A, T	non hémolytique
Staphylococcus	+	N	aérobie stricte[c]	C, A	variable
Stomatococcus	+/– ou faible	+	aéro-**anaérobie**	C, pr, A	non hémolytique
Aerococcus	– ou faible	V	micro-aérophile	C, pr, A	α
Enterococcus	–	+	aéro-**anaérobie**	C, ch	α, β non hémolytique
Gemella	–	V[a]	aéro-**anaérobie**	C, A, T	α, non hémolytique
Lactococcus	–	+	aéro-**anaérobie**	cb, ch, pr	α, non hémolytique
Pediococcus	–	+	aéro-**anaérobie**	C, pr, A, T	α
Streptococcus	–	+	aéro-**anaérobie**	C, ch	α, β non hémolytique
Globicatella	–	–	aéro-**anaérobie**	cb, pr, ch	α
Helcococcus	–	–	aéro-**anaérobie**	C, pr, ch, A	non hémolytique
Leuconostoc	–	–	aéro-**anaérobie**	cb, pr, ch	α, non hémolytique

\+ : Positif
– : Négatif
+/– : Variable

a : ***Aerococcus*** *urinae*
Gemella *morbillarum* LAP+
Aerococcus *viridans*
Gemella *haemolysans* LAP–
N : non déterminé pour l'identification
V : variable
b : C = *cocci*, cb = coccobacilles, pr = paires, ch = chaînettes, T = tétrades, A = amas.
c : sauf ***Staphylococcus aureus*** ssp. *anaerobius* et ***Staphylococcus*** *sacharolyticus*.

cocci à Gram positif anaérobies

Les ***cocci* à Gram positif anaérobies** sont des bactéries non sporulantes, catalase faiblement positive, en chaînettes ou en amas. Deux genres bactériens principaux sont rencontrés en pathologie humaine : *Peptococcus*, comportant une seule espèce, ***Peptococcus niger***, et ***Peptostreptococcus***. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Les ***cocci* à Gram positif anaérobies** font partie de la **flore normale de l'homme**, commensales de la cavité buccale, du haut appareil respiratoire, de la peau et des tractus uro-génital et digestif de l'homme. Ces bactéries peuvent être responsables, souvent en association avec d'autres bactéries aérobies et/ou **anaérobies**, d'infections bucco-dentaires

(**gingivites**, **périodontites**) et cervico-faciales, d'**otites moyennes** et de **sinusites** volontiers chroniques, d'**abcès cérébraux**, d'**abcès** du rectum, d'infections cutanées et des parties molles, de pleuro-**pneumopathies** de déglutition, d'infections intra-abdominales (**abcès hépatique**, **péritonite**), d'infections génitales chez la femme (**salpingite de la femme jeune**, **abcès** tubo-ovarien, endométrite, chorio-amniotite), d'**ostéomyélites**, d'**arthrites exogènes**, de **septicémies** et d'**endocardites**.

Les ponctions-aspirations au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en conditions **anaérobies**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les **cocci à Gram positif anaérobies** sont des bactéries de **niveau de confinement P2**. La culture en milieu **anaérobie** usuel non sélectif est lente et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. Les prélèvements étant souvent polymicrobiens, il peut être utile de recourir à des **milieux de culture sélectifs** contenant de l'acide nalidixique et de la colimycine. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels, mais l'étude des produits terminaux de fermentation par chromatographie en phase gazeuse peut être aussi réalisée. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les ***cocci* à Gram positif anaérobies** sont sensibles aux β-lactamines, à la clindamycine, aux synergistines, au chloramphénicol, à la rifampicine et à la **vancomycine**, mais sont peu sensibles au métronidazole.

Brook, I.J. *Clin. Microbiol.* **26**, 1181-1188 (1988).

bactérie	pathologie humaine
Peptococcus niger	**abcès** des glandes sous-maxillaires, **abcès** du rectum, pleuro-**pneumopathie** de déglutition
Peptostreptococcus **spp.**	infections bucco-dentaires et cervico-faciales, **otite moyenne**, **sinusite**, **abcès cérébral**, infection cutanée, pleuro-**pneumopathie** de déglutition, infection intra-abdominale, **ostéomyélite**, **arthrite exogène**, **septicémie**, **endocardite**

cocci et coccobacilles à Gram négatif aérobies

Les ***cocci* et coccobacilles à Gram négatif aérobies** font tous partie de la famille de *Neisseiriaceae*. Cette famille regroupe cinq genres : ***Neisseria***, ***Moraxella***, ***Kingella***, *Eikenella* et ***Acinetobacter***. Les bactéries du genre ***Acinetobacter***, qui sont classiquement rattachées à cette famille, possèdent néanmoins des caractères biochimiques très différents de ceux des autres *Neisseriaceae*, avec notamment l'absence d'oxydase et de nitrate réductase. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ***Acinetobacter* spp.** et ***Moraxella* spp.** dans les **protéobactéries du groupe** γ et ***Neisseria* spp.**, ***Kingella* spp.**, et ***Eikenella corrodens*** dans les **protéobactéries du groupe** β.

La plupart des *Neisseriaceae* sont des commensaux du tractus oro-pharyngé de l'homme. ***Neisseria meningitidis*** et ***Neisseria gonorrhoeae*** sont des pathogènes spécifiques alors que les autres ***Neisseria*** sont des pathogènes opportunistes. ***Moraxella catarrhalis*** est responsable d'infections du tractus respiratoire et de la sphère ORL. Les bactéries du genre ***Kingella*** sont des bactéries de la **flore normale de l'appareil respiratoire** supérieur de l'homme, mais peuvent être responsables d'infections opportunistes chez des jeunes enfants et d'**endocardites**. Le genre *Eikenella* comprend une seule espèce, ***Eikenella corrodens*** qui peut être retrouvée dans des infections polymicrobiennes (notamment les **morsures** humaines).

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs** en atmosphère aérobie. À l'exception des ***Acinetobacter* spp.**, la plupart des bactéries de cette famille cultivent mieux sur gélose au sang sous 5 à 10 % de CO_2. À l'exception de ***Moraxella catarrhalis*** dont près de 90 % des souches produisent une β-lactamase et à un degré moindre ***Neisseria gonorrhoeae***, les *Neisseriaceae* sont sensibles à la pénicilline. Seules les bactéries du genre ***Acinetobacter*** sont constamment résistantes aux pénicillines G et A.

Principaux caractères des bactéries de la famille des *Neisseriaceae*

	Neisseria spp.	*Moraxella* spp.	*Kingella* spp.	*Eikenella corrodens*	*Acinetobacter* spp.
pénicilline	S	S	S	S	R
oxydase	+	+	+	+	–
nitrate réductase	±	±	+	+	–
G + C %	47–52	40–56	47–55	46–53	39–47

S : sensible
R : résistant

Coccidioides immitis

Voir **coccidioïdomycose**

coccidioïdomycose

Coccidioides immitis est un **champignon** dimorphique, présent dans les tissus infectés sous l'aspect de sphérules de 20 à 60 µm contenant des endospores. Voir **champignons : phylogénie**. L'éclatement des sphérules libère des spores qui diffusent dans l'organisme. La forme mycélienne s'observe dans la nature (sol en zones d'endémie) et en culture.

L'homme se contamine pendant les mois secs et chauds par inhalation de poussières contenant des arthrospores. La contamination du sol est particulièrement abondante au voisinage de terriers de **rongeurs**. De nombreux animaux peuvent être infectés par ***Coccidioides immitis***. L'homme se contamine plus rarement par inoculation cutanée à l'occasion d'une blessure. Il n'existe pas de transmission interhumaine. La **coccidioïdomycose** est une affection endémique des régions arides du Sud-Ouest des **États-Unis d'Amérique**, en **Amérique centrale**, et en **Amérique du Sud**, en particulier au **Venezuela** et en **Argentine**. L'incidence est plus élevée chez les Noirs et les Indiens, et chez les patients infectés par le **VIH**.

La forme primaire, le plus souvent pulmonaire, est en règle asymptomatique et de résolution spontanée, et survient une à trois semaines après exposition. Elle s'accompagne d'une hyperleucocytose associée à une **hyperéosinophilie**. Dans 40 % des cas on observe un syndrome pseudo-grippal, un **érythème noueux** ou un **érythème polymorphe**. Les formes granulomateuses diffuses surviennent dans 0,5 % des cas et sont secondaires à la dissémination sanguine ou lymphatique du **champignon**, qui peut atteindre tous les organes. La forme chronique pulmonaire s'observe plus fréquemment au cours du **diabète** ou chez les patients présentant une **immunodépression**. Elle se manifeste sous forme de bronchectasies, fibrose pulmonaire, emphysème ou hydro-pneumothorax. ***Coccidioides immitis*** est donc responsable de manifestations cliniques variées qui incluent la possibilité d'**adénites localisées**, d'**éruptions cutanées fébriles**, de **péricardites**, d'**endocardites à hémocultures négatives**, de **médiastinites sclérosantes**. Ce **champignon** est également une cause d'**arthrites exogènes**. Il est responsable de **pneumopathies au cours de l'infection à VIH**. L'**examen direct** des prélèvements (crachats, exsudats et biopsies) met en évidence les sphérules. La culture sur milieu de Sabouraud additionné de cycloheximide permet l'identification après étude de la conversion de phase réalisée sur milieu spécifique à 40 °C. La **sérologie** qui utilise la réaction de **fixation du complément** (titre significatif (1/32) ou la technique d'immunodiffusion est utile dans les formes primaires.

(Voir carte p. 244.)

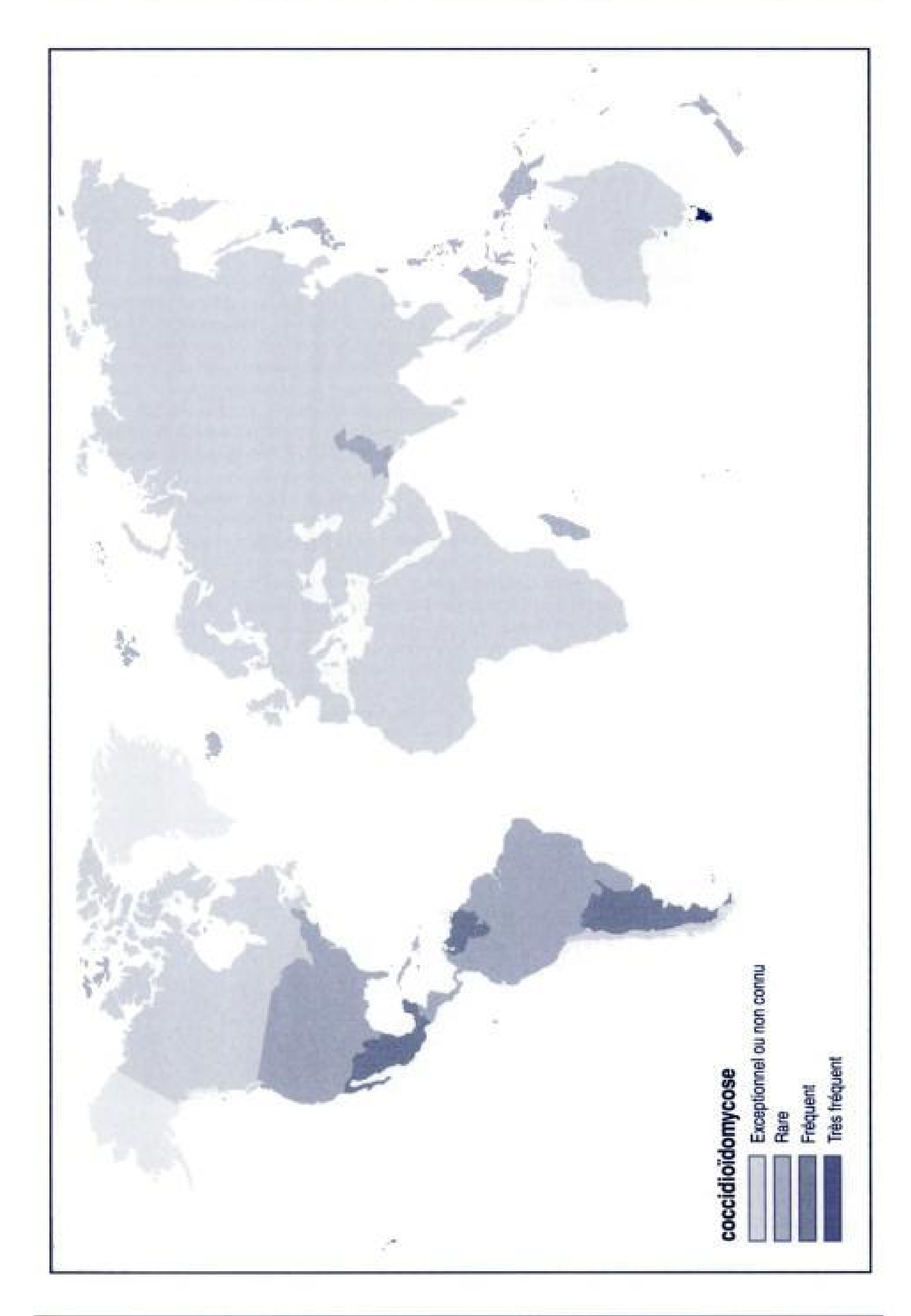
Galgiani, J.N. *Clin. Infect. Dis.* **14** Suppl. 1, 100-105 (1992).
Stevens, D.A. *N. Engl. J. Med.* **332**, 1077-1082 (1995).
Wheat, J. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 146-159 (1995).

coccidiose

Voir **isosporose**

colite avec histiocytose de surcharge

Elle est définie par la présence dans la paroi digestive d'amas d'histiocytes de grande taille à cytoplasme clair, souvent microvacuolaire ou spumeux. La **maladie de Whipple** est l'étiologie infectieuse principale. Le rectum et le côlon sont atteints dans la moitié des cas. Le chorion est rempli d'histiocytes spumeux. Les colorations du **PAS** et de **Gram** mettent en évidence dans les histiocytes de volumineuses granulations intracytoplasmiques. Le diagnostic différentiel de la **maladie de Whipple** est l'histiocytose mucineuse.


coccidioïdomycose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Colombie

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Bussuquara
dengue
encéphalite équine de l'Est
encéphalite équine du Venezuela
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
HTLV-1
Ilheus
poliovirus
rage
stomatite vésiculeuse
VIH-1

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
pian
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia rickettsii
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde
verruga peruana

maladies parasitaires :

Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Dientamoeba fragilis
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose viscérale
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax

Plasmodium malariae
Tunga penetrans
Trypanosoma cruzi
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire

colorations histochimiques

PAS (*periodic acid shiff*) : coloration utilisée pour la mise en évidence des polysaccharides. Le **PAS** colore en pourpre de nombreux **champignons** et bactéries.

Coloration de **Giemsa** : colore en bleu de nombreux **champignons** et bactéries ainsi que certains parasites tels que les leishmanies.

Coloration de **Gram** : colore les bactéries et permet de les séparer en deux grands types, **Gram** positif (bleu-noir) et **Gram** négatif (rouge).

Coloration de **Ziehl-Neelsen** : colore les mycobactéries qui apparaissent rouges sur un fond bleu pâle.

Coloration de **Gomori-Grocott** : colore les **champignons** qui apparaissent noirs sur un fond vert pâle.

Coloration de **Machiavello** : colore en rouge les bactéries du genre ***Chlamydia***, les rickettsies et ***Coxiella burnetii***.

Coloration de **Whartin-Starry** : colore en noir de nombreuses bactéries, dont celles du genre *Bartonella* et les **spirochètes**.

Coloration de **Gimenez** : colore les bactéries du genre ***Rickettsia*** et *Bartonella*. Les bactéries apparaissent en rouge sur fond vert.

Comamonas spp.

Les bactéries du genre ***Comamonas*** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase positive, ne fermentant pas le glucose. Ce genre comporte trois espèces : ***Comamonas*** *acidovorans*, ***Comamonas*** *testosteroni* et ***Comamonas*** *terrigena*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les bactéries de ce genre dans les **protéobactéries du groupe β**.

Ces bactéries sont rarement isolées en situation pathogène chez l'homme. Elles sont responsables de **bactériémie** par infections sur **cathéter** (***Comamonas*** *testosteroni*, ***Comamonas*** *acidovorans*), de **conjonctivite** (***Comamonas*** *testosteroni*) et d'**otite moyenne** aiguë (***Comamonas*** *acidovorans*).

L'isolement de ces bactéries est réalisé à partir de sang, par **hémoculture** et à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. Elles sont sensibles à la pipéracilline, au céfotaxime, à l'imipénème et à la ciprofloxacine.

Willems, A., Pot, B., Falcen, E., et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **41**, 427-444 (1991).
Fass, R.J. *Rev. Infect. Dis.* **2**, 841-853 (1980).
Reina, J., Llompart, I. & Alomar, P. *Clin. Microbiol. News.* **13**, 38-39 (1991).

Comores

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A

hépatite B
hépatite E
rage
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **cysticercose**
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Tunga penetrans
histoplasmose américaine

complément : dosage

L'exploration du **complément** est indiquée face à des tableaux infectieux dus généralement à des bactéries encapsulées. Les principaux micro-organismes rencontrés sont ***Haemophilus influenzae*** et ***Haemophilus parainfluenzae***, ***Streptococcus pneumoniae***, ***Neisseria meningitidis*** et ***Neisseria gonorrhoeae***. Le diagnostic de dysfonctionnement du **complément** repose initialement sur les tests fonctionnels d'**hémolyse,** soit dépendante des anticorps (CH50), mesure de l'activité de la voie classique, soit indépendante des anticorps, mesure de l'activité de la voie alterne. Cependant, les valeurs normales dépendent des modifications méthodologiques propres à chaque laboratoire. De plus, le test CH50 peut être artificiellement déprimé par la mauvaise conservation du sérum, la présence d'anticoagulant ou d'inhibiteurs enzymatiques, voire une cryoglobulinémie. Le dosage des constituants des différentes voies du **complément** s'impose face à une altération des tests fonctionnels et peut être effectué par néphélémétrie, dosage immuno-enzymatique ou immunodiffusion radiale.

Les altérations du **complément** sont principalement dues à un hypercatabolisme survenant au cours de maladies systémiques auto-immunes ou inflammatoires, glomérulonéphrites, maladies infectieuses, hémodialyse ou circulation extra-corporelle. Les déficits primitifs du **complément** surviennent chez 0,03 % des individus, mais leur incidence augmente chez les patients atteints de maladies systémiques et/ou auto-immunes. La notion d'atteinte primitive du **complément** repose sur la notion d'hypocomplémentémie retrouvée après plusieurs dosages successifs. Les déficits de la voie classique représentant la très grande majorité des atteintes primitives du complément, le test CH50 peut être suffisant dans leur dépistage. Ainsi, une diminution de l'activité hémolytique de la voie classique (CH50) sans altération de l'activité hémolytique de la voie alterne oriente le diagnostic vers un déficit des composants initiaux de la voie classique (C1, C2, C4). Bien que ce type de déficit soit associé à une plus grande susceptibilité aux maladies auto-immunes, des complications infectieuses à ***Streptococcus pneumoniae*** ont été observées. Une diminution de l'activité hémolytique de la voie classique et de la voie alterne est en



faveur d'un déficit en C3 ou en composants terminaux du **complément** (C5-8) ; le dosage des fractions établit le diagnostic. Les déficits en C3 sont caractérisés par des infections respiratoires (**sinusites**, **pneumopathies**), des **bactériémies** et des **méningites**. Les micro-organismes classiquement en cause sont ***Streptococcus pneumoniae***, ***Haemophilus influenzae*** et ***Neisseria meningitidis***. Les déficits des composés C5-8 confèrent un risque élevé d'infections à ***Neisseria meningitidis***, voire à ***Neisseria gonorrhoeae*** ou ***Haemophilus parainfluenzae***. Les **bactériémies** rencontrées dans ces déficits surviennent à un âge plus avancé (en moyenne 7 ans) que celles à ***Neisseria meningitidis*** rapportées dans la population immunocompétente. Les déficits en C9 présentent un risque infectieux moindre que les précédents. Une altération de l'activité hémolytique indépendante des anticorps sans altération du CH50 évoque un déficit de la voie alterne. Ces déficits sont beaucoup plus rares que ceux affectant la voie classique. Soixante-quinze pour cent des patients avec des déficits en properdine développent des affections à ***Neisseria meningitidis*** et plus rarement des infections à ***Candida albicans***.

Lopez, M., Fleisher, T. & Deshazo, R.D. *JAMA* **268**, 2970-2990 (1992).
Perlmutter, D.H. & Colten, H.R. *Immunodef. Rev.*, 105-133 (1993).

concentration (techniques de)

Ces techniques ont pour but d'obtenir un produit de travail riche en bactéries à partir d'un prélèvement où les bactéries sont en faible quantité (recherche de ***Mycobacterium tuberculosis*** dans les urines, par exemple). Trois techniques sont utilisables.

Filtration : le liquide est passé au travers d'un filtre 0,25 µ, et l'**examen direct**, l'ensemencement, et éventuellement la PCR (***polymerase chain reaction***), sont faits à partir du filtre.

Centrifugation : le liquide est centrifugé, et l'**examen direct**, l'ensemencement, et éventuellement la ***polymerase chain reaction*** sont faits à partir du culot de centrifugation.

Technique immunologique : cette technique est utilisable pour l'isolement de bactéries intracellulaires. Elle utilise des billes magnétiques recouvertes d'un anticorps monoclonal reconnaissant les cellules dans lesquelles se multiplie la bactérie recherchée. Les cellules et les billes sont ensuite séparées à l'aide d'un aimant, puis rincées. Elles peuvent ensuite être utilisées pour l'**examen direct** ou la ***polymerase chain reaction*** (**rickettsiose**, ***Cytomegalovirus***).

Nolte, F.S., Metchock, B. in *Manual of clinical microbiology* (eds Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C., Yolken, R.H.) 400-437 (ASM press, Washington, D. C., 1995).
Drancourt, M., George, F., Brouqui, P., Sampol, J., Raoult, D. *J. Infect. Dis.* **166**, 660-663 (1992).

conditions physiopathologiques

Certaines **conditions physiopathologiques**, qui majorent le risque infectieux, doivent être recherchées à l'**interrogatoire**. Parmi celles-ci, on peut noter l'**immunodépression**, la **grossesse**, le **diabète**, la **vieillesse**, la **menstruation**, la **surcharge en fer**, le port de **lentilles de contact**, de même que la notion de **soins antérieurs**.

conditions socio-économiques

condition	pathogène	maladie
SDF	***Mycobacterium tuberculosis***	**tuberculose**
	Bartonella quintana	**fièvre des tranchées**
	Sarcoptes scabiei	**gale**
	Pediculus humanis corporis	**pou de corps**
migrant	***Mycobacterium tuberculosis***	**tuberculose**
	***Plasmodium* spp.**	**paludisme** et autres affections de localisation spécifique en fonction du pays d'origine

condylome

Les **condylomes** sont des tumeurs épithéliales des muqueuses dues à des ***Papillomavirus*** humains. Les ***Papillomavirus*** humains sont étroitement associés à des tumeurs malignes du tractus génital féminin.

Les infections muqueuses à ***Papillomavirus*** humains se manifestent sous la forme de **condylome** ano-génitaux acuminés ou plans, et sont sexuellement transmissibles. Ils sont le plus souvent causés par les ***Papillomavirus*** de types 6 et 11. Ils se présentent sous la forme de papules couleur chair ou grisâtre, hyperkératosiques, exophytiques, pédiculées et mesurant quelques millimètres à plusieurs centimètres de diamètre. Les lésions siègent préférentiellement pour l'homme au niveau du pénis, sous le prépuce, au niveau du méat urétral, ou de la région péri-anale. Pour les femmes, leur siège est le plus souvent périvaginal, mais également au niveau des grandes lèvres, des petites lèvres, du périnée et du col utérin. Les **condylomes** cervico-utérins se présentent sous l'aspect de ponctuations blanchâtres, de surface irrégulière et à bords fins, diagnostiqués par application d'acide acétique sous colposcopie. La transmission néonatale est possible par contamination à partir de papillomes génitaux maternels, sous la forme de papillomes laryngés juvéniles. La plupart des **condylomes** sont asymptomatiques. L'implication des ***Papillomavirus*** humains dans la pathogénicité du cancer cervico-utérin est actuellement démontrée, impliquant un suivi régulier par **frottis** des patientes ayant présenté une histoire d'infection ano-génitale à ***Papillomavirus*** humains, à la recherche d'une dysplasie ou d'une néoplasie. Il existe également des transformations malignes de **condylomes** ano-rectaux en dysplasie ou en carcinome.

Le diagnostic des **condylomes** est clinique, éventuellement confirmé par l'histologie ou l'immuno-histologie sur des biopsies de lésions ou sur **frottis**. Pour les lésions à potentiel carcinogène, la détection d'une partie du génome viral peut se faire par **hybridation in situ**, ***dot blot***, **PCR**, et permet le typage et la détection des types oncogènes.

Koustsky, L.A., Holmes, K.K., Critchlow, C.W et al. *N. Engl. J. Med.* **327**, 1272-1278 (1992).
McCance, D.J. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **8**, 751-767 (1994).

congélation-décongélation

Voir **lyse cellulaire**

Congo

continent : Afrique – région : **Afrique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya**
	dengue
	fièvre de la vallée du Rift
	fièvre hémorragique Crimée-Congo
	fièvre jaune
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	Igbo Ora
	Marburg
	monkeypox
	poliovirus
	rage
	Usutu
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	charbon
	choléra

diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
loase
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma intercalatum
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichostrongylose
Trypanosoma brucei gambiense
chromoblastomycose
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

conjonctivite

Il s'agit d'une affection très fréquente qui se manifeste habituellement par l'apparition, souvent bilatérale, d'une rougeur oculaire (hyperhémie conjonctivale parfois associée à un œdème), une sensation de corps étranger sous les paupières, un écoulement. Il peut exister une discrète photophobie, mais pas de douleur oculaire ni de baisse d'acuité visuelle, sauf en cas de **kératite** associée. Les **conjonctivites** épidémiques à transmission aérienne ou manuportées sont d'étiologie essentiellement virale, touchent surtout les enfants et s'accompagnent volontiers d'une **pharyngite** ou d'un catarrhe oculo-nasal (infections à **adenovirus**, ***Enterovirus***, ***Streptococcus pneumoniae***, ***Haemophilus influenzae***, ***Chlamydia trachomatis***), ou bien s'intègrent dans une symptomatologie plus spécifique (**rougeole**, **oreillons**, **varicelle**). Un cas particulier est celui des **conjonctivites** à ***Chlamydia trachomatis*** (**trachome**), responsables d'épidémies manuportées chez les enfants vivant en collectivité dans des conditions sanitaires défectueuses (pays tropical). Les **conjonctivites** postopératoires ou post-traumatiques, plus fréquentes sur terrain débilité sont surtout bactériennes (***Staphylococcus aureus***, **entérobactéries**, ***Pseudomonas aeruginosa***). L'emploi prolongé de collyres, notamment corticoïdes ou antiviraux, favorise les **conjonctivites** à ***Pseudomonas aeruginosa*** et à ***Candida albicans***. Les **conjonctivites** néonatales contractées au passage de la filière génitale maternelle. sont dues à ***Neisseria gonorrhoeae***, **herpes simplex virus** type 2, ***Chlamydia trachomatis***. En

colite catarrhale ou œdémateuse

Elle est définie par une muqueuse macroscopiquement rouge et œdématiée, recouverte d'une abondante sécrétion de mucus. Histologiquement, le chorion est œdémateux et congestif avec des cellules caliciformes hypersécrétantes.

Les micro-organismes agissant par l'intermédiaire d'une entérotoxine sont responsables de lésions de colite non invasive à type de congestion et œdème du chorion avec parfois quelques cellules inflammatoires. ***Vibrio cholerae*** est le principal agent des colites catarrhales ou œdémateuses.

colite granulomateuse

Les granulomes sont des petites collections de cellules épithélioïdes entourées d'une couronne de lymphocytes. La cellule épithélioïde correspond à un macrophage modifié. Le nombre et la taille des granulomes visibles dans la paroi du côlon sont variables. Ils peuvent contenir en leur centre des cellules géantes multinucléées et une zone de nécrose caséeuse. Une coloration de **Ziehl-Neelsen** doit être systématiquement pratiquée.

Au cours de la **schistosomiase**, la localisation colique est surtout le fait de ***Schistosoma mansoni***. L'atteinte prédomine au niveau du rectum et du côlon gauche. Les lésions sont secondaires à la réaction inflammatoire au contact des œufs dans la paroi intestinale, en particulier muqueuse et sous-muqueuse. La lésion la plus caractéristique est le granulome bilharzien. Il s'agit d'un nodule granulomateux composé de cellules inflammatoires polymorphes, parfois épithélioïdes et gigantocellulaires. Au sein de ce granulome, on retrouve l'œuf de forme ovalaire, à éperon latéral pour ***Schistosoma mansoni***, à éperon terminal pour les autres schistosomes. La coloration de **Ziehl-Neelsen** permet l'identification de l'espèce : la cuticule de *S. mansoni* se colore en rouge vif (structure acido-alcoolo-résistante), alors que celle de *S. haematobium* est colorée en bleu.

Au cours de la **tuberculose** intestinale, l'atteinte prédomine sur le grêle terminal et le cæcum. Sur le côlon, elle est rare et de siège ubiquitaire. Les lésions peuvent s'observer dans toute l'épaisseur de la paroi intestinale, avec une plus grande fréquence dans la sous-muqueuse et la musculeuse. Les deux formes, ulcérée et hypertrophique, ne diffèrent histologiquement que par l'extension pariétale et la sclérolipomatose de la forme hypertrophique. Les lésions tuberculeuses peuvent être folliculaires, épithélio-gigantocellulaires ou caséofolliculaires, centrées par une nécrose caséeuse. Elles peuvent s'ulcérer et la surinfection fait alors souvent disparaître leur aspect spécifique, donnant un tissu de granulation banal. La fibrose apparaît rapidement et est particulièrement développée dans les formes hypertrophiques où elle s'étend au méso avec une importante sclérolipomatose. Les ganglions sont toujours porteurs de lésions typiques, ce qui permet le diagnostic dans les cas où l'atteinte du grêle est peu évocatrice. Une coloration de **Ziehl-Neelsen** doit être pratiquée au moindre doute. Le principal diagnostic différentiel qui doit être discuté est la maladie de Crohn.

Étiologies infectieuses des **colites granulomateuses**

agents	fréquence
Schistosoma mansoni	●●●
Mycobacterium tuberculosis	●●●
***Mycobacterium* spp.**	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

colite nécrosante

La paroi du côlon est le siège de plages nécrotiques d'étendue variable. Les lésions de nécrose pariétale sont graves et responsables d'ulcérations. La principale étiologie infectieuse est l'**amibiase** à ***Entamoeba histolytica***. La topographie lésionnelle est surtout colique, avec une nette prédominance sur le cæcum alors que l'atteinte du côlon distal est plus rare. Les amibes sont des cellules de grandes taille (30–40 µm), à noyau excentré, à cytoplasme abondant, coloré par le **PAS** et contenant souvent des débris d'hématies. Le parasite est responsable d'une nécrose de liquéfaction mal limitée qui occupe la muqueuse et la sous-muqueuse. Les amibes sont nombreuses dans la nécrose et les tissus voisins, en particulier dans les capillaires sanguins et lymphatiques. Le diagnostic est rendu difficile par la surinfection très fréquente responsable de la formation de foyers suppurés dans lesquels les amibes sont peu visibles.



colite pseudomembraneuse

La **colite pseudomembraneuse** se caractérise par une **diarrhée aiguë** aqueuse, profuse, parfois hémorragique, et la présence de fausses membranes, constituées de fibrine, mucus, leucocytes et cellules épithéliales recouvrant la muqueuse colique. Fièvre et douleurs abdominales peuvent se rencontrer. La **colite pseudomembraneuse** est une affection principalement nosocomiale, le plus souvent secondaire à la prescription d'antibiotiques entraînant une modification de la **flore normale du tube digestif**. Les antibiotiques impliqués sont classiquement la clindamycine et, plus souvent actuellement, l'ampicilline et les céphalosporines. Plus rarement, la **colite pseudomembraneuse** survient au décours de chimiothérapies.

Le principal agent de la **colite pseudomembraneuse** est ***Clostridium difficile***, bacille à **Gram** positif, strictement **anaérobie**, sporulant et dont certaines souches produisent simultanément deux toxines pathogènes : une cytotoxine (toxine B) et une entérotoxine (toxine A). Si la présence colique de ***Clostridium difficile*** est habituelle chez le nouveau-né et sans conséquence pathologique, le portage asymptomatique est rare chez l'adulte (3 %). La contamination est essentiellement nosocomiale. Quelques cas de **colite pseudomembraneuse** due à ***Staphylococcus aureus***, ***Clostridium perfringens*** type C ou ***Salmonella* spp.** ont également été rapportés.

L'endoscopie digestive basse fait le diagnostic en visualisant les fausses membranes. Ces fausses membranes recouvrent les zones de muqueuse lésée. Elles sont constituées de mucus, de fibrine, de polynucléaires neutrophiles et de cellules épithéliales nécrosées. L'épithélium glandulaire est abrasé ou ulcéré. Le chorion est riche en polynucléaires neutrophiles et en capillaires congestifs. L'isolement et l'identification précise de ***Clostridium difficile*** par **coproculture** se fait au mieux sur milieu sélectif et peut être délicate. En fait, seules certaines souches produisent les toxines pathogènes et c'est la détection de ces toxines qui est essentielle au diagnostic. Le test le plus sensible reste la recherche de cytotoxine dans les selles par le test de cytotoxicité en **culture cellulaire**. La détection des toxines par **agglutination latex** de la toxine A a une valeur prédictive positive médiocre. Des méthodes **ELISA** sont proposées pour rechercher les deux toxines proposées.

Bartlett, J.G. *Clin. Infect. Dis.* **18** Suppl. 4, 265-272 (1994).
Fekety, R., McFarland, L.V., Surawicz, C.M., Greenberg, R.N., Elmer, G.W. & Mulligan, M.E. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 324-333 (1997).

colite ulcéreuse

Le tableau des **colites ulcéreuses** d'origine infectieuse est dominé par la colite aiguë à ***Cytomegalovirus***. Il s'agit d'une colite aiguë ulcérée non spécifique. Les ulcérations sont multiples et creusantes. Les cellules infestées par le virus sont endothéliales ou épithéliales. Elles sont de grande taille, basophiles avec de grosses inclusions éosinophiles intranucléaires entourées d'un halo clair (aspect en « œil de hibou »). Les causes les plus fréquentes de **colites ulcéreuses** sont la maladie de Crohn et la **rectocolite** hémorragique.

Meiselman, M.C., Cello, J.P. & Margaretten, W. *Gastroenterology* **88**, 171-175 (1985).

Étiologies infectieuses des **colites ulcéreuses**

agents	fréquence
Cytomegalovirus	••••
***Histoplasma** capsulatum*	••
phycomycose	••
Paracoccidioides brasilensis	••
Candida albicans	•••
trichocéphalose	••

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

revanche, les **conjonctivites** purulentes du nouveau-né évoquent une imperforation des voies lacrymales. Les **conjonctivites** parasitaires après séjour en pays d'endémie sont dues aux **filaires** (***Onchocerca volvulus***, ***Loa loa***) et à ***Trichinella spiralis***. Les agents infectieux les plus fréquemment responsables de **conjonctivite** sont les **adenovirus** et ***Staphylococcus aureus***. Certaines **conjonctivites** s'intègrent à un syndrome postinfectieux : syndrome oculo-urétro-synovial de Fiessinger-Leroy-Reiter, souvent consécutif à une infection à ***Chlamydia*** spp. ou ***Yersinia pseudotuberculosis***. Les principales causes non infectieuses comportent les **conjonctivites** allergiques, traumatiques (dont les phototraumatismes et les agressions chimiques), et les **conjonctivites** des syndromes secs.

Le diagnostic étiologique est orienté par les données cliniques : nature de l'écoulement, existence de papilles, de follicules ou de membranes conjonctivales, d'une **adénopathie** prétragienne, d'une **kératite** associée. La confirmation microbiologique repose sur le prélèvement de larmes (pour **examen direct** et mise en culture) et sur le **frottis** conjonctival (pour examen cytologique et recherche de ***Chlamydia trachomatis***).

Weber, C.M., Eichenbaum, J.W. *Postgrad Med* **101**, 185-186 (1997).
Baum, J., *Clin Infect Dis* **21**, 479-486 (1995).

Agents étiologiques des **conjonctivites** communautaires

agent	fréquence	particularités cliniques
Haemophilus influenzae	●●●	**conjonctivite** papillaire, écoulement mucopurulent
Chlamydia trachomatis	●●● (● en **France**)	**conjonctivite** folliculaire, écoulement mucopurulent, **adénopathie** prétragienne
Streptococcus pneumoniae	●●	**conjonctivite** papillaire, écoulement séreux, **pharyngite**
Francisella tularensis	●	
adenovirus	●●●●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement mucopurulent, syndrome grippal, **pharyngite**, **adénopathie** prétragienne
virus des **oreillons**	●●●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement séreux
virus de la **rougeole**	●●●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement séreux
Poxvirus	●●	**conjonctivite** folliculaire (*molluscum contagiosum*)
herpes simplex virus 1	●●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement séreux
varicella-zoster virus	●●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement séreux
Enterovirus	●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement séreux, hémorragies sous-conjonctivales

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Agents étiologiques des **conjonctivites** post-traumatiques et postopératoires

agent	fréquence	particularités cliniques
Staphylococcus aureus	●●●●	**conjonctivite** papillaire, écoulement purulent
entérobactéries	●●●	**conjonctivite** papillaire, écoulement purulent
Escherichia coli ***Klebsiella* spp.** ***Proteus* spp.** ***Serratia* spp.**		
***Moraxella* spp.**	●●	blépharo-**conjonctivite** des angles,
***Streptococcus* spp.**	●	**conjonctivite** papillaire ou pseudomembraneuse, écoulement purulent
Pseudomonas aeruginosa	●	**conjonctivite** papillaire, écoulement purulent
Candida albicans	●●●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Étiologies des **conjonctivites** néonatales

herpes simplex virus 2	●●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement séreux
Chlamydia trachomatis	●●	**conjonctivite** folliculaire, écoulement séreux
Neisseria gonorrhoeae	●	**conjonctivite** papillaire, écoulement purulent

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

conjonctivite : prélèvements

Devant un tableau de **conjonctivite**, les prélèvements sont à réaliser à l'aide d'écouvilllons stériles en coton, ou mieux en dacron, avant application de topiques. Il est nécessaire d'écouvillonner les deux **yeux** séparément. Pour l'**examen direct**, il est préférable d'obtenir à l'aide d'une spatule de Kimura un grattage afin de préparer deux **frottis** à partir de la conjonctive palpébrale pour chaque **œil**.

contact avec l'eau

Risques infectieux liés au contact avec un sol humide

pathogène	maladie
Strongyloides stercoralis	anguillulose
Ancylostoma duodenale	ankylostomiase
Necator americanus	ankylostomiase
Ancylostoma ***braziliense***	larva migrans cutanée
Leptospira **spp.**	leptospirose

contact avec les animaux

Voir **zoonose**

contact sexuel

contact	pathogène	maladie
homosexualité masculine (hors **maladies sexuellement transmissibles** non spécifiques à l'homosexualité)	***Giardia*** **spp.** ***Lamblia*** ***Entamoeba histolytica*** ***Trichomonas vaginalis*** ***Helicobacter cinaedi*** ***Helicobacter fennelliae*** ***Mycoplasma penetrans*** ***Campylobacter***	

(suite)

contact	pathogène	maladie
maladies sexuellement transmissibles	**VIH**	**sida**
	virus de l'**hépatite B**	**hépatite B**
	virus de l'**hépatite C**	**hépatite C**
	virus de l'**hépatite delta**	**hépatite delta**
	Cytomegalovirus	
	herpes simplex virus 1	herpès
	herpes simplex virus 2	herpès
	HTLV	
	***Papillomavirus* humains**	**condylome**
	Trichomonas vaginalis	trichomonase
	Phtirius pubis	**phtiriase**
	Chlamydia trachomatis	
	Neisseria gonorrhoeae	gonococcie
	Haemophilus ducreyi	**chancre mou**
	Treponema *pallidum*	**syphilis**
	Calymmatobacterium granulomatis	**donovanose**

contaminants des hémocultures

Les **hémocultures** restent l'un des éléments essentiels du diagnostic de maladie infectieuse. La présence de bactéries dans les **hémocultures** doit toutefois être interprétée avant de considérer que la bactérie isolée est responsable du tableau clinique. Le fait de retrouver à plusieurs reprises la même bactérie est l'un des éléments importants. Par ailleurs, les bactéries commensales de la peau sont les contaminants les plus usuels. Un nettoyage soigneux de la peau en fait diminuer le nombre, mais ne peut totalement éliminer le risque de contamination.

Par ailleurs, certaines **bactériémies** sont physiologiques (d'origine bucco-dentaire par exemple) ou observées dans des conditions anormales (**bactériémie** d'origine digestive chez les sujets porteurs de shunts porto-caves) sans conséquences pathologiques. Le tableau suivant indique la proportion de pathogènes contaminants en fonction de la bactérie isolée. Les levures sont pratiquement toujours pathogènes.

Weinstein, M.P., Towns, M.L., Quartey, S.M., et al. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 584-602 (1997).

Fréquence et origine (communautaire [C] ou nosocomiale [N]) des bactéries isolées dans les **hémocultures**

pratiquement toujours pathogènes (> 90 %)		
bactéries à Gram négatif, aérobie ou anaérobie facultative		
entérobactéries		
Escherichia coli	••••	CN
***Klebsiella pneumoniae* spp.** *pneumoniae*	•••	CN
***Serratia* spp.**	••	N
***Enterobacter* spp.**	••	N
***Proteus* spp.**	••	N
***Salmonella* spp.**	••	C
***Shigella* spp.**	•	C
Pseudomonas aeruginosa		
***Acinetobacter* spp.**	••	N
Haemophilus influenzae	•	C

(suite)

Fréquence et origine (communautaire [C] ou nosocomiale [N]) des bactéries isolées dans les **hémocultures**		
pratiquement toujours pathogènes (> 90 %)		
bactéries à **Gram** positif		
Streptococcus pneumoniae	●●●	C
Streptococcus pyogense groupe A	●●	C
Streptococcus groupe C,	●	C
Listeria monocytogenes	●	C
autres		
Bacteroides fragilis	●●	CN
***Mycobacterium* spp.**	●●	C
pathogènes ou contaminants (% pathogènes)		
Staphylococcus aureus (90 %)	●●●●	CN
***Enterococcus* spp.** (70 %)	●●●	CN
Streptococcus viridans (50 %)	●●●	C
Streptococcus agalactiae (70 %)	●●	C
***Lactobacillus* spp.** (60 %)	●●	CN
plus fréquemment contaminants (> 2/3 des cas)		
staphylocoques coagulase négative	●●●●	N
corynébactéries	●●●	N
***Propionibacterium* spp.**	●●●	N
Clostridium perfringens	●●	CN

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

coproculture

Les selles ne doivent pas être contaminées avec de l'urine. Choisir des fragments de selles contenant du pus, du sang, ou du mucus. Un à 2 grammes de selles suffisent. Répéter les prélèvements 2 à 3 jours de suite. Adresser au laboratoire dans un récipient stérile, rapidement (1 à 2 h). Si l'envoi n'est pas immédiat, conserver les selles à 4 °C dans des milieux de transport spécifiques. Pour la recherche de la toxine de ***Clostridium difficile***, les selles peuvent être conservées à – 20 °C. Un **écouvillonnage rectal** est équivalent au prélèvement de selles.

L'**examen direct** comporte au moins une cytologie avec recherche des cellules à l'**état frais** et de vibrions, et observation de parasites éventuels (mais une recherche spécifique de parasites doit se faire par **examen parasitologique des selles**), une recherche de micro-organismes par coloration de **Gram**. Plus que la présence de micro-organismes, c'est la prédominance de certaines formes bactériennes qui présente un intérêt ainsi que la présence de polynucléaires et d'hématies. La présence de levures est observée. L'ensemencement se fait sur milieux sélectifs et sur milieux d'enrichissement. Tout laboratoire de microbiologie recherche systématiquement ***Salmonella***, ***Shigella***, ***Campylobacter***, *Yersinia*, et ***Aeromonas*** chez les adultes. Chez les enfants on recherche aussi les ***Escherichia coli* entéropathogènes**, et chez les nouveau-nés de moins de 3 mois, ***Staphylococcus aureus***.

Chez les patients pour lesquels survient une diarrhée après 3 jours d'hospitalisation, l'enquête doit être orientée sur la recherche de ***Clostridium difficile*** et de sa toxine.

La recherche de pathogènes spécifiques tels que ***Vibrio cholerae*** doit faire l'objet d'une demande spéciale, de même que celle des mycobactéries au cours de l'infection à **VIH**.

Les micro-organismes de colonisation, témoins d'un déséquilibre de la flore digestive mais n'ayant pas de pathogénicité propre dans les infections digestives (***Pseudomonas aeruginosa***, levures, ***Staphylococcus aureus***), ne sont pas recherchés dans la **coproculture**.

Wilson, M.L. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 766-777 (1996).
Fan, K., Morris, A.J.,. & Reller, L.B. *J. Clin. Microbiol.* **31**, 2233-2235 (1993).
Rohner, P., Pittet, D., Pepey, B., Nije-Kinge, T. & Auckenthaler, R. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 1427-1432 (1997).

coqueluche

La **coqueluche** est une toxi-infection due à ***Bordetella pertussis***. C'est une affection ubiquitaire, de transmission interhumaine directe, par voie aérienne. Elle est endémique dans la plupart des pays, et il existe des épidémies régulières tous les trois à cinq ans. La vaccination procurant une immunité durable, il s'agit d'une maladie relativement rare touchant les nouveau-nés et nourrissons non encore vaccinés (absence de transfert passif de l'immunité entre la mère et le fœtus).

L'incubation silencieuse est de 7 à 15 jours (au maximum 21 jours). Elle est suivie de la phase catarrhale, pendant laquelle la contagiosité est maximale. Cliniquement, elle se manifeste par une rhinorrhée, des larmoiements, une injection conjonctivale et une toux sèche et spasmodique. Il existe parfois une fébricule ; sa durée est d'environ 1 semaine. La phase des quintes, ou phase paroxystique, est évocatrice par son caractère stéréotypé. Il s'agit d'une toux sèche, non productive, à prédominance nocturne, constituée d'une série de secousses expiratoires, suivie d'une reprise inspiratoire bruyante, puis d'une apnée ; et le cycle reprend. La fin de la quinte est marquée par des vomissements parfois, une cyanose, et l'émission de mucosités filantes. Le nombre moyen de quintes est d'environ une trentaine par jour. Il n'existe pas de signes cliniques entre les crises. La convalescence est marquée par une diminution de l'intensité de la toux, et par une diminution du nombre de quintes par jour. Les complications principales sont soit dues à des infections secondaires : **otites moyennes**, **pneumopathies**, soit des complications mécaniques : hémorragies sous-conjonctivales, pétéchies, pneumothorax, emphysème sous-cutané, hernies ombilicales ou inguinales, prolapsus rectal. Par ailleurs, il existe des complications à type de convulsions, d'encéphalopathies. La maladie est particulièrement grave chez le nourrisson.

Sur le plan biologique, on observe sur la formule sanguine avec numération leucocytaire, une hyperleucocytose à prédominance lymphocytaire parfois massive, pseudo-leucémique. Le diagnostic direct est réalisé après aspiration d'un échantillon laryngé ou par écouvillonnage. L'ensemencement doit être réalisé au lit du malade sur milieux spéciaux. L'isolement de ***Bordetella pertussis*** est obtenu après 3 à 6 jours d'incubation à 37 °C. Plusieurs **diagnostics sérologiques** ont été développés pour le diagnostic indirect. La détection d'IgA par **ELISA** est le test le plus prometteur actuellement. La prévention repose essentiellement sur la vaccination.

Farizo, K.M., Cochi, S.L., Zell, E.R. et al. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 708-719 (1992).
Cataneo, L.A., Reed, G.W., Haase, D.H., Wills, M.D., Edwards, K.M. *J. Infect. Dis.* **173**, 1256-1259 (1996).
Trollfors, B. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 157-161 (1994).

coquillages

Voir **crustacés et coquillages**

Coronavirus

Le genre *Coronavirus* appartient à la famille des *Coronaviridae*. Ce sont des virus à ARN monocaténaire positif de 16 à 21 000 nucléotides, pléiomorphes (60–200 nm), enveloppés, possédant une capside à symétrie hélicoïdale. Ils possèdent un antigène interne commun aux diverses souches, et une glycoprotéine de surface permettant leur classification en trois groupes sérologiques (un groupe aviaire et deux groupes chez les mammifères).

Leur répartition est cosmopolite. Ils se transmettent par voie respiratoire et sont responsables de 5 à 35 % des **rhumes**, en particulier les souches 229E et OC43. Les infections, très fréquentes, se manifestent sous forme de petites épidémies en hiver ou au début du printemps. Quatre-vingt-cinq à 100 % des adultes possèdent des anticorps contre les souches OC43 et 229E.

Des incertitudes persistent quant à leur pathogénicité. Les formes asymptomatiques sont très fréquentes (30 à 50 % des cas). Ils sont responsables de rhinites de l'adulte et de l'enfant. Leur responsabilité comme étiologie de **diarrhée aiguë** n'est pas démontrée. Il a été décrit une épidémie d'entéro**colite nécrosante** chez des nouveau-nés.



En cas de **diarrhée aiguë**, le diagnostic se fait à partir des selles par **microscopie électronique** en mettant en évidence des agents polymorphes, présentant une enveloppe hérissée de spicules en club de golf. Mais ces conformations sont retrouvées fréquemment chez des sujets sains et leur pathogénicité reste non prouvée. En cas de rhinites, le diagnostic se fait à partir des sécrétions respiratoires par **immunofluorescence indirecte** (mais n'est possible que pour les souches 229E et OC43) ou par isolement en **culture cellulaire**, mais cette dernière méthode est difficile et aléatoire (les cellules les plus sensibles sont les cellules diploïdes intestinales humaines). Le sérodiagnostic ne présente aucun intérêt.

Gill, E.P., Dominguez, E.A., Greenberg, S.B. et al. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 2372-2376 (1994).
Hart, C.A. & Cunliffe, N.A. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 333-339 (1996).
Isaacs, D., Flowers, D., Clarke, J.R., Valman, H.B. & Machaughton, M.R. *Arch. Dis. Child.* **58**, 500-503 (1983).

corticothérapie

La **corticothérapie** au long cours induit une susceptibilité accrue aux infections, hors le risque lié aux affections l'ayant justifiée. D'une façon schématique, les corticoïdes affectent préférentiellement la réponse immunitaire à médiation cellulaire. Ils induisent une lymphopénie avec réduction des fonctions lymphocytaires T (inhibition des réponses prolifératives et de la production de lymphokines telles que l'interleukine-2). Les monocytes et les macrophages constituent des cibles privilégiées des corticoïdes qui inhibent la synthèse des cytokines et la **sensibilité** des monocytes aux lymphokines, ce qui favorise la réactivation d'infections latentes. Les corticoïdes diminuent de façon graduelle la production des immunoglobulines.

Les déficits induits par les corticoïdes sont associés à des tableaux infectieux de large spectre. Néanmoins, on peut noter une plus grande fréquence de certaines infections bactériennes, virales ou parasitaires. Les bactéries isolées sont essentiellement ***Mycobacterium tuberculosis***, ***Staphylococcus aureus***, ***Listeria monocytogenes***, ***Nocardia*** *asteroides* et ***Ehrlichia chaffeensis***. Les principaux virus sont les ***Cytomegalovirus***, **herpes simplex virus** 1, **herpes simplex virus** 2 et ***varicella-zoster virus***. Des infections à ***Toxoplasma gondii***, ***Pneumocystis carinii***, ***Plasmodium*** **spp.**, ***Entamoeba histolytica***, ***Acanthamoeba*** **spp.** ou des **méningites** à ***Candida albicans***, voire une **anguillulose maligne** ou une **aspergillose**, sont possibles.

La surveillance immunologique des patients sous **corticothérapie** reste mal définie. L'étude des populations lymphocytaires peut révéler une diminution des lymphocytes $CD4^+$. Les études fonctionnelles peuvent mettre en évidence des altérations dont l'interprétation et la quantification sont délicates, hors les cas caricaturaux d'effondrement des réponses prolifératives aux mitogènes ou aux allo-antigènes.

Locksley, R.M. & Wilson, C.B. in *Principles and Practice of Infectious Diseases* (eds Mandell, G.L., Bennett, J.E. & Dolin, R.) 102-149 (Churchill Livingstone, New York, 1995).

corynébactéries

Les **corynébactéries** sont des bacilles pléiomorphes à **Gram** positif, droits ou légèrement incurvés, à extrémités arrondies ou renflées « en massue », aéro-**anaérobie** facultative le plus souvent ou pour certains aérobie stricte, non sporulants, essentiellement catalase positive et oxydase négative, appartenant à la famille des *Corynebacteriaceae*. De nombreuses espèces, initialement classées dans le genre *Corynebacterium*, ont été reclassées, après analyse génétique, dans les genres ***Rhodococcus***, *Arcanobacterium*, ***Actinomyces***, *Oerskovia*, ***Propionibacterium***, *Gardnerella*, *Tsukamurella*, *Turicella*. D'autres genres bactériens comportent également des bacilles corynéformes d'intérêt médical : *Arthrobacter*, *Dermabacter*, *Exiguobacterium*, *Aureobacterium*, *Brevibacterium*, *Cellulomonas*, *Microbacterium*, *Rothia*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces genres dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Corynebacterium*** **spp. : phylogénie**.

Les **corynébactéries** ont suscité au cours des dernières années un regain d'intérêt du fait du nombre croissant d'infections opportunistes chez les patients présentant une **immunodépression** et d'**infections nosocomiales** dont elles sont responsables. De plus, la **diphtérie**, dont l'incidence avait chuté, a connu récemment une réémergence, en particulier dans les pays d'**Europe de l'Est** et d'**Afrique du Nord**. Certaines **corynébactéries** sont présentes dans l'**eau**, le sol ou les plantes, d'autres font partie de la **flore normale de l'homme**, commensales du rhino-pharynx et de la peau de l'homme et/ou des animaux, d'autres ont un réservoir animal (*Corynebacterium ulcerans*, *Corynebacterium bovis*, *Corynebacterium cystitidis*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, ***Actinomyces*** *pyogenes*), d'autres enfin sont strictement humaines (***Corynebacterium diphteriae***, *Corynebacterium xerosis*, *Corynebacterium pseudodiphtericum*, ***Corynebacterium minutissimum***). Le pouvoir pathogène de quelques espèces est lié à la production de toxines. Les **corynébactéries** peuvent être responsables

d'infections humaines diverses, dont certaines sont nosocomiales ou opportunistes chez les patients présentant une **immunodépression** : **pharyngites** (dont la **diphtérie**), **otites moyennes**, lymphadénites, **pneumopathies**, **endocardites**, **myocardites**, **septicémies**, infections cutanées, **infections urinaires**.

Les bactéries du genre *Corynebacterium* sont le plus souvent de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent sur les milieux usuels mais leur croissance est optimale sur les géloses au sang où certaines produisent une **hémolyse** de type β. Après culture, la coloration de **Gram** permet de mettre en évidence des bactéries groupées en amas ou « en palissade ». La présence de granulations métachromatiques (polyphosphates) peut être observée par la coloration d'Albert. L'identification de genre et d'espèce n'est pas toujours aisée avec les méthodes biochimiques conventionnelles et il faut parfois avoir recours à la **chromatographie des acides gras de paroi**. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. La **sensibilité** des bactéries du genre est très variable en fonction de l'espèce. Ainsi, ***Corynebacterium diphteriae*** est sensible à la majorité des antibiotiques usuels alors que ***Corynebacterium jeikeium*** est très fréquemment résistante à la plupart des antibiotiques sauf les glycopeptides, la pristinamycine et l'acide fusidique.

Coyle, M.B. & Lipsky, B.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 227-246 (1990).
Funke, G., von Graevenitz, A., Clarridge, J.E. III & Bernard, K.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 125-159 (1997).

bactérie	habitat	pathologie humaine
***Corynebacterium* spp.**		
Corynebacterium accolens	inconnu	**endocardite**
Corynebacterium afermentans spp. *afermentans*	inconnu	**otite**, **bactériémie**
Corynebacterium afermentans spp. *lipophilum*	inconnu	**bactériémie**
Corynebacterium amycolatum	peau	aucune pathologie décrite
Corynebacterium auris	inconnu	**otite moyenne**
Corynebacterium bovis	bovins	ulcère de jambe, **otite**, **méningite**
Corynebacterium cystitidis	bovins	**infection urinaire**
Corynebacterium diphteriae	homme	**diphtérie**, **endocardite**, **septicémie**, arthrite, infection cutanée
Corynebacterium du groupe G	homme	infection cutanée, **endocardite**, **ostéite**, **septicémie**
Corynebacterium du groupe I	homme	infection cutanée, **endocardite**
Corynebacterium genitalium	peau	**urétrite**, **épididymite**, **infection urinaire**
Corynebacterium glucuronolyticum	inconnu	**infection urinaire**
Corynebacterium haemolyticum	pharynx	**pharyngite**, ulcère cutané, **septicémie**, **abcès cérébral**
Corynebacterium jeikeium	naso-pharynx, peau, conjonctive	**endocardite**, **pneumopathie**, **septicémie**, arthrite, **infection urinaire**, infection de plaie, **méningite**
Corynebacterium kutscheri	**rongeurs**	arthrite, chorio-amniotite
Corynebacterium matruchotii	homme (bouche), primates	infection oculaire, infection stomatologique
Corynebacterium minutissimum	peau	**erythrasma**, **septicémie**, **endocardite**, infection urinaire, **péritonite**, **méningite**
Corynebacterium pilosum	bovins	**infection urinaire**
Corynebacterium pseudodiphtericum	pharynx, peau	**endocardite**, lymphadénite, **pneumopathie**, **infection urinaire**
Corynebacterium pseudotuberculosis	ovins, chevaux, homme (naso-pharynx)	lymphadénite granulomateuse, **pneumopathie**, **pharyngite**, suppuration
Corynebacterium striatum	naso-pharynx, peau, conjonctive	**pneumopathie**, **abcès pulmonaire**, **endocardite**
Corynebacterium tenuis	peau	trichomycose axillaire
Corynebacterium urealyticum	peau	**endocardite**, **pneumopathie**, **septicémie**, **infection urinaire**, infection de plaie, **péritonite**

(suite)

bactérie	habitat	pathologie humaine
Corynebacterium ulcerans	bovins, chevaux	**angine**, rhinopharyngite, **pneumopathie**, ulcère cutané
Corynebacterium xerosis	naso-pharynx, peau, conjonctive	**endocardite**, **pneumopathie**, **septicémie**, arthrite, **ostéomyélite**, infection postchirurgicale
autres **corynébactéries**		
Actinomyces *pyogenes*	Bovins (peau, lait cru)	**septicémie**, **pneumopathie**, **endocardite**, cystite, arthrite, **otite**, infection cutanée
Arcanobacterium haemolyticum	peau, cavité buccale, pharynx	**angine**, **pharyngite**, lymphadénopathie, **abcès** périamygdalien, infection cutanée, **septicémie**
Arthrobacter spp.	sol	**bactériémie**
Aureobacterium spp. et « *Corynebacterium aquaticum* »	lait **eau**	**pneumopathie**, **septicémie**, **endocardite**, infection urinaire, **péritonite**, **méningite**
Brevibacterium spp.	peau, environnement	**péritonite**, **méningite**, **bactériémie**
Cellulomonas spp.	sol	**bactériémie**
Dermabacter spp.	peau	**bactériémie**, infection de plaie, infection oculaire
Exiguobacterium spp.	peau	infection de plaie, **méningite**
***Gordona* spp.**		**pneumopathie**, **méningite**, infection de plaie
Microbacterium spp.	lait, sol	**bactériémie**, **septicémie**, **endophtalmie**
Oerskovia spp.	sol, plantes	**bactériémie**, **endocardite**, **infection urinaire**, infection de plaie, **péritonite**, **méningite**, **endophtalmie**, arthrite, **cholécystite** gangreneuse
***Propionibacterium* spp.**	peau, muqueuses	acné, infections dentaires, **parotidite**, **conjonctivite**, **endophtalmie**, **abcès cérébral**, infection pulmonaire, **péritonite**, infection ostéoarticulaire, **endocardite**
Propioniferax innocua	peau	
Rhodococcus equi	chevaux, sol	**pneumopathie**, **septicémie**, dermatose granulomateuse, infection oculaire, **abcès cérébral**, synovite
Rothia dentocariosa	cavité buccale	**endocardite**, **abcès cérébral**, infection cutanée, **septicémie**, **infection urinaire**
Tsukamurella spp.		**pneumopathie**, **abcès** cutané, **méningite**
Turicella otitidis	conduit auditif externe	**otite**

Corynebacterium auris

Pathogène émergent, 1995

Corynebacterium auris est un bacille à **Gram** positif à G + C % élevé, aérobie strict, appartenant au genre *Corynebacterium*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Corynebacterium* spp. : phylogénie**.

L'habitat de cette bactérie n'est actuellement pas connu. Elle a été isolée dans des suppurations de l'oreille moyenne chez des enfants présentant des **otites moyennes** aiguës.

La mise en évidence par l'**examen direct** montre un bacille à **Gram** positif corynéforme. Cette bactérie est cultivable sur milieu non sélectif. Elle est sensible à la ciprofloxocine, à la gentamicine, à la rifampicine, à la **vancomycine** et à la tétracycline, mais résistante à la pénicilline G.

Funke, G., Lawson, P.A. & Collins, M.D. *Int. J. Syst. Bact.* **45**, 735-739 (1995).
Funke, G., von Graevenitz, A., Clarridge, G.E. III. & Bernard, K.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 125-159 (1997).

Corynebacterium diphteriae

Corynebacterium diphteriae est un bacille pléiomorphe à **Gram** positif, aéro-**anaérobie** facultative, non sporulant, sans capsule, immobile, catalase positive et oxydase négative, appartenant à la famille des *Corynebacteriaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Corynebacterium* spp. : phylogénie**.

Corynebacterium diphteriae est une bactérie rencontrée uniquement chez l'homme, généralement localisée à l'oro-pharynx ou à la peau. Il semblerait exister cependant un réservoir tellurique. La bactérie se transmet directement ou indirectement à partir de malades ou de porteurs sains. ***Corynebacterium diphteriae*** est l'agent de la **diphtérie**, une toxi-infection se manifestant à sa phase initiale par une **angine** pseudomembraneuse et/ou une **laryngite** pouvant être asphyxiante. Une phase systémique plus ou moins tardive, due à la toxine, peut être responsable principalement de **myocardite** et de paralysies des nerfs crâniens et périphériques. La production d'exotoxine par ***Corynebacterium diphteriae*** dépend de la présence d'un phage lysogénique qui porte les gènes codant pour la toxine. Il existe actuellement une explosion du nombre de cas de **diphtérie** dans le monde, en particulier en **Russie** et en **Algérie** où la couverture vaccinale est insuffisante. ***Corynebacterium diphteriae*** peut être aussi responsable d'infections cutanées liées principalement à des souches toxinogènes. Il existe d'autre part des **endocardites**, des **septicémies** et plus rarement, des arthrites septiques, des **ostéomyélites**, des **abcès cérébraux** et des **endophtalmies** chroniques liées à des souches habituellement non toxinogènes.

Le matériel pour la culture est prélevé avec un écouvillon dans les profondeurs des fausses membranes en cas d'atteinte du haut appareil respiratoire. L'acheminement au laboratoire, si le délai est supérieur à 24 heures, peut être réalisé à l'aide de milieux de transport au tellurite. L'examen microscopique montre la présence de **corynébactéries**, mais cela n'est que de peu d'apport car il peut s'agir de **corynébactéries** saprophytes. ***Corynebacterium diphteriae***, bactérie de **niveau de confinement P2**, cultive sur milieux non sélectifs mais sa croissance est optimale sur **milieux de culture** enrichis. Il peut être utile d'avoir recours au milieu de Loeffler (sérum de bœuf coagulé), permettant une croissance rapide en 12 à 18 heures et au milieu de Tinsdale (milieu au tellurite) permettant de mettre en évidence au bout de 48 heures des colonies noires très évocatrices de ***Corynebacterium diphteriae*** mais non spécifiques. La présence de granulations métachromatiques peut être observée après culture par la coloration d'Albert. La toxine peut être mise en évidence par le test d'Elek (réaction d'immuno-précipitation en gel, en présence de la souche à étudier, de deux souches de références, servant de témoins positif et négatif et de papier filtre imbibé de sérum antitoxine diphtérique) ou par **PCR** réalisée sur le gène *tox*. Beaucoup plus rarement, la pathogénicité de la souche sera observée chez le cobaye. ***Corynebacterium diphteriae*** est sensible à l'érythomycine et aux pénicillines.

Funke, G., von Graevenitz, A., Clarridge, G.E. III. & Bernard, K.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 125-159 (1997).

Corynebacterium jeikeium

Corynebacterium jeikeium (ancienne *Corynebacterium* du groupe JK) est un coccobacille à **Gram** positif, aérobie stricte, non sporulant, immobile, sans capsule, catalase positive et oxydase négative, appartenant à la famille des *Corynebacteriaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Corynebacterium* spp. : phylogénie**.

Corynebacterium jeikeium est retrouvée au niveau du naso-pharynx, des conjonctives et de la peau, principalement chez les patients hospitalisés. C'est un agent d'**infections nosocomiales** redoutable (du fait de sa résistance aux antibiotiques), responsable d'**endocardites**, de **pneumopathies**, de **septicémies**, d'**arthrites exogènes**, d'**infections urinaires**, d'infections de plaie et de **méningites**. Ces infections surviennent le plus souvent chez des patients présentant une **immunodépression**, **granulopéniques** ou ayant subi une chirurgie cardiaque.

Il n'existe pas de précaution particulière pour le transport des échantillons, qui peuvent être de diverses origines. La coloration de **Gram** montre des coccobacilles à **Gram** positif, pouvant être confondus avec des streptocoques. L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé sur **milieux de culture non sélectifs**. Les colonies apparaissent non hémolytiques et de petite taille après 24 heures d'incubation à 37 °C. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** de routine. La plupart des souches ***Corynebacterium jeikeium*** sont multirésistantes et sont fréquemment sensibles aux seuls glycopeptides et quelquefois aux synergistines et à l'acide fusidique, d'où l'importance de la réalisation d'un antibiogramme.

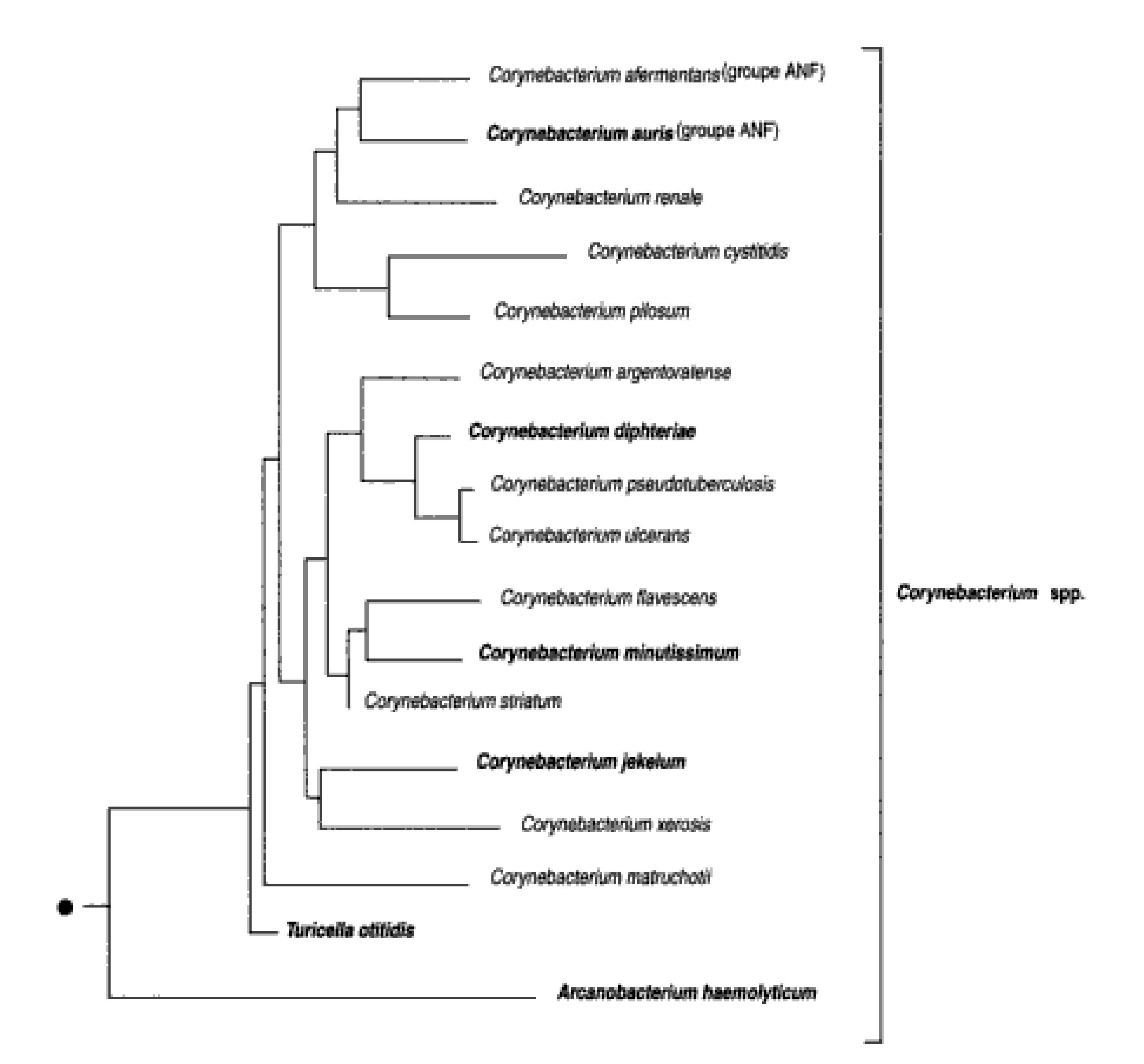
Coyle, N.B. & Lipsky, B.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 227-246 (1990).
Funke, G., von Graevenitz, A., Clarridge, G.E. III. & Bernard, K.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 125-159 (1997).

Corynebacterium minutissimum

Voir **erythrasma**

Corynebacterium spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Costa Rica

continent : Amérique – région : **Amérique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
rage
stomatite vésiculeuse
VIH-1

maladies bactériennes :
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia rickettsii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
Acanthamoeba
Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
cysticercose
dirofilariose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
syngamose
Tunga penetrans
Trypanosoma cruzi
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire
sporotrichose

Côte d'Ivoire

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **Ebola** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **fièvre jaune** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite delta** **hépatite E** **Igbo Ora** **Lassa** ***monkeypox*** **Orungo** **poliovirus** **rage** **Semliki (virus de la forêt de)** **Usutu** **VIH-1** **Wesselbron**
maladies bactériennes :	**béjel** ***Borrelia recurrentis*** **borréliose récurrente à tiques** **brucellose** **charbon** **choléra** **diphtérie** **fièvre Q** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Mycobacterium ulcerans*** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Rickettsia conorii*** ***Rickettsia typhi*** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **trachome** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** **ankylostomiase** à ***Necator americanus*** **ascaridiase** **cysticercose** **dracunculose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique**

kyste hydatique
leishmaniose viscérale
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma brucei gambiense
chromoblastomycose
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

cowpox (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Poxviridae***, au genre *Orthopoxvirus*. C'est un gros virus (environ 200 nm sur 300) à ADN bicaténaire, enveloppé, dont la capside possède une symétrie complexe. Il est très résistant et sa structure lui confère des propriétés hémagglutinantes.

Le ***cowpox*** est une **zoonose** rare et cosmopolite. Le réservoir est constitué par de nombreuses espèces animales, en particulier le bœuf, les **rongeurs**, les **chats**, les **rats** domestiques, et les animaux de zoo. La transmission humaine se fait le plus souvent à partir du **bétail**, par contact avec les ulcérations des pis lors de la traite.

Le tableau clinique est caractérisé par une ou plusieurs lésions au site d'inoculation, généralement sur les mains (pouce, index, 1er espace interdigital) ; la présence d'excoriations cutanées peut être la porte d'entrée d'autres localisations sur les mains, les avant-bras et le visage. Les lésions se présentent sous forme de vésicules, puis de pustules avec œdème localisé, lymphangite, lymphadénite accompagnées de fièvre. Il n'y a jamais d'éruption généralisée. Un cas d'infection fatale généralisée a été décrit chez un enfant présentant une **immunodépression**.

Le diagnostic repose sur des arguments cliniques et épidémiologiques. Les prélèvements de liquides de vésicules (contenant 10^6 virus/mL), de croûtes et de nodules doivent être manipulés avec précaution, avec emballages de sécurité, et traités dans des laboratoires spécialisés. L'examen en **microscopie électronique** reste la technique de choix. Il permet l'identification rapide d'un **virus** appartenant au genre *Poxvirus*, l'élimination d'autres virus (herpes) et une orientation d'espèce. Une identification plus précise peut être apportée par les techniques d'immunofluorescence, d'électrosynérèse, ou d'immunoprécipitation. L'isolement en culture sur cellules Vero, MRC5, ou de membranes chorio-allantoïdiennes d'**œuf de poule embryonné** permettent de typer le virus et de préciser son espèce.

Baxby, D., Bennett, M. & Getti, B. *Br. J. Dermatol.* 131, 598-607 (1994).
Fenner, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.), 2113-2135 (Raven Press, New York, 1990).

Coxiella burnetii

Coxiella burnetii est une petite bactérie de localisation intracellulaire stricte appartenant aux **protéobactéries du groupe** γ, ayant une paroi de type **Gram** négatif mal mise en évidence par cette coloration. C'est l'agent de la **fièvre Q**. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez**. La sporulation serait un facteur de résistance de ***Coxiella burnetii*** dans l'environnement, cette bactérie présente une variation de phase antigénique en culture (phase I - phase II), équivalente aux variations Smooth-Rough des bactéries à **Gram** négatif.

Le réservoir essentiel de cette **zoonose** est le **bétail** et les animaux domestiques dont les **chiens** et les **chats**, mais cette bactérie a été retrouvée chez des **arthropodes**, chez de nombreux mammifères, chez des **oiseaux** et des **poissons**. Les bactéries sont libérées dans le milieu extérieur essentiellement lors de la mise bas d'animaux, les **placentas** comportant

d'énormes quantités de micro-organismes. La distribution est ubiquitaire. Le **risque alimentaire** comporte l'ingestion de lait et/ou fromages non pasteurisés. L'infection à ***Coxiella burnetii*** entre dans le cadre du **risque professionnel** pour les médecins, laborantins, les vétérinaires, les travailleurs des abattoirs, les éleveurs, les bergers. Elle peut être acquise par **contact avec des animaux** : contact avec un **chien**, avec un **chat**, avec le **bétail**, contact avec des **lapins** par inhalation. Elle peut exceptionnellement être en rapport avec des **soins antérieurs** après transfusion. L'infection, asymptomatique dans 50 % des cas, se manifeste sous forme aiguë ou chronique. La **fièvre Q** aiguë a une incubation d'environ 3 semaines, les divers tableaux ont généralement en commun la présence d'une fièvre et une augmentation des transaminases, ainsi qu'un pronostic spontanément favorable. Cliniquement, la **fièvre Q** consiste en un syndrome pseudo-grippal d'une durée de 2 à 14 jours avec **pneumopathie atypique**, **hépatite granulomateuse**, **méningo-encéphalite**, et plus rarement, **péricardite**, **myocardite**, rash cutané, **orchite** et **pancréatite**. La **fièvre Q** chronique survient quasi exclusivement chez des patients présentant une **immunodépression** et/ou présentant une anomalie cardio-vasculaire. Il s'agit d'une **endocardite** à **hémoculture** négative qui prend souvent l'aspect d'une altération de l'état général ou d'une dégradation progressive de la fonction cardiaque. L'échocardiographie ne montre généralement pas de végétations. La mortalité est constante en l'absence de traitement. Des infections d'**anévrismes** et de prothèses vasculaires peuvent être observées ainsi que, plus rarement, une hépatite isolée, une **ostéomyélite**, une **ostéoarthrite**, une fibrose pulmonaire, une pseudo-tumeur du poumon.

Le diagnostic direct est possible par **hémoculture** (type intracellulaire strict) : réalisée par les laboratoires spécialisés elle est inoculée sur ***shell-vial***, l'immuno-histologie par immunoperoxydase ou immunofluorescence et l'amplification du gène *sod* de la superoxyde dismutase à partir de sang ou de biopsies. Le diagnostic est généralement fait par la **sérologie**. La technique de référence est l'**immunofluorescence indirecte** en testant IgG, IgM, et IgA sur des antigènes de phase I et II. Les titres diagnostiques sont : IgG phase II ⩾ 200 et IgM phase II ⩾ 50 (**fièvre Q** aiguë) et IgG phase I ⩾ 800 (**fièvre Q** chronique). ***Coxiella burnetii*** est sensible aux tétracyclines et aux fluoroquinolones. Les anticorps de type IgA sont élevés dans les fièvres Q chroniques et sont un bon marqueur d'évolutivité.

Raoult, D. & Marrie, T.J. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 489-496 (1995).
Musso, D. & Raoult, D. *J. Clin. Microbiol.* **33**, 3129-3132 (1995).
Tissot Dupont, H., Raoult, D., Brouqui, P., et al. *Am. J. Med.* **93**, 427-434 (1992).

coxsackievirus A

Ce sont des virus appartenant à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**.

La symptomatologie clinique est très variée. La majorité des formes est inapparente, notamment chez l'enfant. Les manifestations aiguës non spécifiques sont les plus fréquentes, caractérisées par un syndrome fébrile avec ou sans éruption, souvent associé à des manifestations respiratoires hautes (« **grippe** d'été »). Mais les virus Coxsackie A peuvent aussi être responsables de **méningites** à liquide clair ou d'**encéphalites**(surtout dues aux types A7 et A9), de rares paralysies localisées résolutives (dues essentiellement au type A7), d'hépatites, et d'exanthèmes. Les **coxsackievirus A** sont plus spécifiquement responsables d'**herpangine**, de **syndrome pied-main-bouche** et de **conjonctivite** hémorragique.

L'**herpangine** survient surtout chez le petit enfant et est principalement due aux **sérotypes** A1 à 6, 8, 10 et 22. Elle se manifeste par une fièvre de début brutal éventuellement accompagnée d'anorexie, dysphagie et vomissements. Dix à 12 vésicules discrètes caractéristiques apparaissent sur un pharynx hyperhémique, sur les amygdales, les piliers antérieurs et le palais. Le **syndrome pied-main-bouche** est principalement dû aux **sérotypes** A16, et plus rarement A5 et A10 et les **conjonctivites** hémorragiques sont provoquées par le **sérotype** A24.

Hyypiä, T. & Stanway, G. *Adv. Virus Res.* **42**, 343-373 (1993).

coxsackievirus B

Ce sont des virus appartenant à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**.

La symptomatologie clinique est très variée. La majorité des formes est inapparente, notamment chez l'enfant. Des infections sévères peuvent survenir chez le sujet présentant une **immunodépression** et les nouveau-nés avec nécrose hépatique, **méningo-encéphalite**, **myocardite** ou **péricardite**. Les manifestations aiguës non spécifiques sont les plus fréquentes, caractérisées par un syndrome fébrile avec ou sans éruption, souvent associé à des manifestations respiratoires hautes (« **grippe** d'été »). Mais on peut citer une fièvre isolée, des **méningites**, **méningo-encéphalites** et paralysies (rares). Les **virus coxsackievirus B**, **sérotypes** 1 à 5 sont plus spécifiquement responsables de **myocardites**, de **péricardites**, et

de pleurodynies. Environ 5 % des infections symptomatiques à **coxsackievirus** développent une atteinte cardiaque. Le **sérotype** 5 peut être responsable d'hépatites. La pleurodynie, ou maladie de Bornholm ou myalgie épidémique, est caractérisée par des douleurs thoraciques dans un contexte fébrile. Le début est généralement brutal. La douleur thoracique est augmentée par les mouvements. Une douleur abdominale associée, due à l'atteinte du diaphragme, survient dans 50 % des cas et peut être prédominante, surtout chez l'enfant. La guérison sans séquelles survient en 48 heures à 2 semaines, mais des récidives existent.

Why, H. *B. J. H. M.* **53**, 430-434 (1995).
Asano, Y. & Yoshikawa, T. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 24-31 (1995).

coxsackievirus, echovirus, autres enterovirus

Ces virus appartiennent à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**. Il s'agit de petits virus de 27 nm de diamètre, non enveloppés, possédant une capside icosaédrique de 32 capsomères. Ils présentent une résistance en pH acide, dans le milieu extérieur, à l'éther, à la chaleur mais sont inactivés par l'eau de Javel, la bêtapropiolactone, le rayonnement ultraviolet et le formol. Leur génome est un ARN monocaténaire positif, de 7 500 paires de bases, présentant des extrémités 3' et 5' non codantes très conservées au sein du genre ***Enterovirus***. Il existe actuellement 67 **sérotypes** distincts.

sous-groupe	**sérotypes**
poliovirus	1, 2 et 3
coxsackievirus A	1 à 22 et 24 *
coxsackievirus B	1 à 6
echovirus	1 à 9, 11 à 27, et 29 à 31*
nouveaux **enterovirus**	68 et 71

* Le **virus coxsackievirus A** 23 a été reclassé en **echovirus** 9, l'**echovirus** 10 en réovirus1 et l'**echovirus** 28 en rhinovirus 34. Les **echovirus** 22 et 23 seront probablement à reclasser.

L'homme est le seul réservoir de ces virus. Les enfants sont les vecteurs essentiels. La transmission se fait par voie oro-fécale directe ou indirecte (**péril fécal**) (aliments, **eaux**, **coquillages**), mais la voie aérienne est possible (les **enterovirus** 68 à 71 possèdent un tropisme pour le tractus respiratoire et la conjonctive). Leur répartition est cosmopolite. Ils sont responsables de très nombreux cas d'infection : on recense aux **États-Unis d'Amérique** 5 à 10 millions d'infections symptomatiques par an, surtout chez les enfants. Ils se présentent sous forme endémique en zone tropicale, dans de mauvaises conditions sanitaires, et sous forme épidémique dans les pays tempérés développés, avec un pic de fréquence de juin à septembre. Les **conjonctivites** à **enterovirus** 68 à 71 se présentent sous forme de pandémie.

Le diagnostic direct est fait par isolement en **culture cellulaire**, qui reste la technique de référence. Elle nécessite des prélèvements précoces, au début des signes cliniques, et multiples : **liquide céphalo-rachidien**, sang total, sérum, urines, selles (excrétion virale prolongée pendant plusieurs mois), **écouvillonnage rectal**, pharynx, et selon le contexte, lésions cutanées, conjonctives, ou biopsies. On doit utiliser une combinaison de systèmes cellulaires, cellules de rein de **singe** (Vero ou BGM) et fibroblastes humains (MRC5...) et l'effet cytopathique apparaît en 2 à 20 jours avec une moyenne de 4 à 7 jours. Une identification rapide de groupe est possible en utilisant un anticorps monoclonal dirigé contre un motif très conservé. Cependant, l'isolement en culture est une technique difficile, longue, et 25 à 35 % des échantillons restent négatifs, en raison d'une mauvaise efficacité pour **coxsackievirus A** et **enterovirus** 68 à 71 et d'une **sensibilité** insuffisante à partir du **liquide céphalo-rachidien**. On peut mettre en évidence une partie du génome viral par **PCR** en utilisant des amorces correspondant à des régions hautement conservées, particulièrement la région 5' non codante. La **PCR** est particulièrement intéressante dans le **liquide céphalo-rachidien** pour le diagnostic des atteintes du système nerveux central. Une identification précise de l'**enterovirus** en cause n'est le plus souvent pas nécessaire, sauf en pédiatrie pour différencier les souches vaccinales de **poliovirus** des **enterovirus** potentiellement pathogènes. Le **diagnostic sérologique** ne présente aucun intérêt.

Kämerrer, U., Kunkel, B. & Korn, K. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 285-291 (1994).
Moore, M. *J. Infect. Dis.* **146**, 103-108 (1982).
Dagan, R. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **15**, 67-71 (1996).

critères de Duke

Les **critères de Duke** ont été instaurés pour faciliter le diagnostic d'**endocardite** infectieuse. Ces critères ont été récemment modifiés en raison de la **spécificité** de la **sérologie** pour ***Coxiella burnetii***, l'agent de la **fièvre Q** permettant de faire le diagnostic d'**endocardite** dans 98 % des cas lorsque le titre des IgG en phase 1 est supérieur à 800. Les **critères de Duke** permettent de classer les **endocardites** en certaines, possibles ou impossibles.

Durack, D., Lukes, A., Bright, D.K. and the Duke endocarditis service. *Am. J. Med.* **96**, 200-209 (1994).
Fournier, P.E., Casalta, J.P., Habib, G., Messana, T., Raoult, D. *Am. J. Med.* **100**, 629-633 (1996).

Critères modifiés de Duke

Le diagnostic d'**endocardite** infectieuse est certain :
- si des micro-organismes sont observés dans la végétation avec isolement de la bactérie ou à l'examen anatomopathologique si celui-ci met en évidence une **endocardite** active avec végétation ou **abcès** intracardiaque
- ou si deux critères majeurs, ou un critère majeur et trois critères mineurs ou cinq critères mineurs de la liste du tableau 2 sont réunis.

Le diagnostic doit être rejeté s'il existe un autre diagnostic possible, ou si les manifestations cliniques disparaissent en 4 jours sans antibiotique, ou si les valves cardiaques sont normales en anatomopathologie, le patient ayant reçu 4 jours ou moins d'antibiotique.
Le diagnostic est possible s'il manque d'arguments pour être certain mais ne peut être rejeté.

Critères modifiés de Duke pour le diagnostic d'**endocardite** infectieuse

critères majeurs

- **hémoculture** positive avec des organismes typiques d'**endocardite** infectieuse :
  A : ***Streptococcus viridans***, ***Streptococcus bovis***, **HACEK** ou *Staphylococcus aureus* communautaire ou ***Enterococcus* spp.** sur au moins deux **hémocultures** ou :
  B : **hémoculture** positive de façon permanente (100 %) (au moins trois **hémocultures**) ou :
  C : **sérologie** positive pour ***Coxiella burnetii*** (IgG phase 1 > 1/800)
- évidence d'une atteinte de l'endocarde :
  A : masse intracardiaque mobile, sur la valve ou sur son pourtour, ou sur du matériel implanté ou sur le trajet d'une régurgitation en absence d'une explication anatomique, ou :
  B : abcès ou :
  C : déhiscence partielle d'une valve prothétique
  D : nouvelle régurgitation valvulaire

critères mineurs

- terrain : valvulopathie préexistante ou **toxicomanie**
- fièvre > 38 °C
- complications vasculaires : embolie artérielle majeure, infarctus pulmonaire septique, **anévrisme mycotique**, hémorragie intracérébrale, hémorragie conjonctivale, placards de Janeway
- phénomènes immunologiques : glomérulonéphrite, faux **panaris** d'Osler, tache de Roth, facteur rhumatoïde
- évidence microbiologique : **hémocultures** positives ne rentrant pas dans les critères majeurs ou évidence sérologique d'une infection évolutive avec un organisme responsable d'**endocardite**
- échocardiographie : résultats compatibles avec une **endocardite** mais ne rentrant pas dans les critères majeurs

critères d'évaluation d'un test diagnostique

La qualité intrinsèque d'un test peut être évaluée en termes de **sensibilité** et de **spécificité**. Sa qualité comme test diagnostique sur une population donnée est évaluée en termes de valeur prédictive.

La **sensibilité** d'un test réfère au pourcentage d'individus ayant une maladie spécifique pour qui le test est positif. La **spécificité** réfère au pourcentage d'individus qui n'ont pas la maladie pour qui le test est négatif. Un test négatif chez un individu ayant la maladie est un faux négatif. Un test positif chez un individu n'ayant pas la maladie est un faux positif.

Le terme de **sensibilité** appliqué à un **diagnostic sérologique** peut aussi faire référence au nombre minimal de particules antigéniques ou d'anticorps que le test peut détecter, et le terme **spécificité** fait référence à la possibilité du test de distinguer l'antigène cible des autres antigènes.

La valeur prédictive d'un test indique la probabilité que ce test soit corrélé avec la présence ou l'absence de la maladie. La valeur prédictive positive d'un test est la proportion d'individus malades (vrais positifs) au sein de ceux qui ont un test positif. La valeur prédictive négative d'un test est la proportion de patients qui n'ont pas la maladie (vrais négatifs) au sein de ceux qui ont un test négatif. **Sensibilité**, **spécificité**, valeurs prédictives positive et négative sont exprimés en pourcentage. Ainsi la **sensibilité** et la **spécificité** caractérisent l'efficacité intrinsèque d'un test, alors que les valeurs prédictives varient avec la prévalence de la maladie recherchée dans la population à laquelle le test est appliqué.

La détermination pour un individu donné de l'existence d'un faux positif ou d'un faux négatif peut être basée uniquement sur des critères cliniques seuls, ou plus souvent en association au résultat d'un ou plusieurs tests de référence. Le test de référence par rapport auquel les autres tests sont mesurés est parfois appelé *gold standard*.

Enfin, le choix de l'utilisation d'un test n'est pas basé que sur les critères qualitatifs sus-cités ; ainsi sont aussi pris en compte sa facilité d'utilisation, son coût, et la rapidité d'obtention de ses résultats.

$$\text{sensibilité (\%)} = \frac{\text{vrais positifs}}{\text{vrais positifs + faux négatifs}} \times 100$$

$$\text{spécificité (\%)} = \frac{\text{vrais négatifs}}{\text{vrais négatifs + faux positifs}} \times 100$$

$$\text{valeur prédictive positive (\%)} = \frac{\text{vrais positifs}}{\text{vrais positifs + faux positifs}} \times 100$$

$$\text{valeur prédictive négative (\%)} = \frac{\text{vrais négatifs}}{\text{vrais négatifs + faux négatifs}} \times 100$$

Herrman J.E. in *Manual of clinical microbiology* (eds Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C., Yolken, R.H.) 110-122 (ASM Press, Washington DC, 1995).

Croatie

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
- **hépatite A**
- **hépatite B**
- **hépatite E**
- **Puumala**
- **VIH-1**
- **West Nile**

maladies bactériennes :
- **charbon**
- **diphtérie**
- ***Rickettsia conorii***

maladies parasitaires :
- **babésiose européenne**
- ***Entamoeba histolytica***
- **kyste hydatique**
- **opistorchiase**

crustacés et coquillages

Zoonoses transmises par les crustacés et les **coquillages**

contact	pathogène	maladie
contact avec des crustacés	*Mycobacterium marinum*	granulome des piscines
ingestion de crevettes crues	*Angiostrongylus cantonensis*	méningite à éosinophiles
ingestion de crustacés d'**eau** douce	***Dracunculus medinensis***	**dracunculose**
ingestion d'écrevisses crues	***Paragonimus*** *westermani*	**paragonimose**
ingestion de crabes crus	***Angiostrongylus cantonensis***	**méningite à éosinophiles**
	Paragonimus *westermani*	**paragonimose**
ingestion de moules crues	***Echinostoma* spp.**	**échinostomose**
ingestion de **coquillages** crus	virus de l'**hépatite A**	**hépatite A**
	virus de l'**hépatite E**	**hépatite E**
	Salmonella enterica **Typhi**	**typhoïde**
	Vibrio cholerae	**choléra**
	Vibrio parahaemolyticus	entérites
	Vibrio vulnificus	entérites

cryptococcose

Cryptococcus neoformans est une levure arrondie de 4 à 6 µm entourée d'une capsule mucilagineuse invisible à l'**état frais** mais apparaissant en négatif après coloration à l'**encre de Chine**. Voir **champignons : phylogénie**.

Les ***Cryptococcus neoformans*** de **sérotypes** A et D sont des levures ubiquitaires, saprophytes du sol. Les **sérotypes** B et C semblent limités aux régions tropicales et subtropicales, et sont notamment associés à certains eucalyptus. Les *Cryptococcus* sont retrouvées en grande quantité dans les fientes d'**oiseaux**, en particulier de **pigeons**. L'homme se contamine habituellement par voie aérienne, par inhalation d'aérosols contenant des *Cryptococcus*. Il n'existe pas de transmission interhumaine.

Les infections à ***Cryptococcus neoformans*** concernent préférentiellement les patients atteints de **déficits des cellules T**, en particulier ceux qui sont infectés par le **VIH**. ***Cryptococcus neoformans*** est notamment responsable d'**infections cutanées au cours de l'infection à VIH**, de **pneumopathies au cours de l'infection à VIH**, d'**encéphalites** et de **pancréatites** chez ces mêmes patients. Ce **champignon** est également une cause d'infections chez les patients ayant subi une **transplantation cardiaque** ou une **transplantation rénale**. L'affection évolue typiquement en deux phases : la forme primaire pulmonaire est en règle asymptomatique ou se manifeste par un tableau pseudo-grippal associé à des opacités parenchymateuses et des **adénopathies** médiastinales sur la **radiographie thoracique standard**. ***Cryptococcus neoformans*** est donc une cause d'**adénites localisées**. L'évolution se fait vers l'extension des lésions avec abcédation et dissémination par voie sanguine et lymphatique à tout l'organisme. La forme secondaire neuro-méningée se manifeste par une **méningite** ou **méningo-encéphalite** subaiguë, d'évolution pseudotumorale, fatale en quelques mois. Les autres localisations secondaires sont cutanées (**éruptions cutanées fébriles, cellulites**), osseuses (**ostéites**), urogénitales, cardiaques (**endocardites à hémocultures négatives, myocardites, péricardites**), oculaires. La **cryptococcose** peut être responsable de **fièvres prolongées**. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de levures bourgeonnantes entourées d'une capsule mise en évidence par la coloration **PAS** sur les coupes histologiques biopsiques et l'**encre de Chine** à partir de l'**examen direct** des prélèvements. L'examen cytochimique du **liquide céphalo-rachidien** montre classiquement une hypoglycorachie avec hyperprotéinorachie et formule panachée, mais il peut être normal chez les patients présentant une **immunodépression**. La culture sur milieu de Sabouraud à 37 °C permet l'isolement et l'identification des levures après une incubation pouvant varier de 48 heures à 3 semaines. La recherche d'antigène polysaccharidique capsulaire de ***Cryptococcus neoformans***, par test d'**agglutination latex** dans le sérum et le **liquide céphalo-rachidien** (**Cryptotest®**), est positive dans 90 % des cas de **méningites**. Ce test doit cependant être confirmé par la culture du fait de l'existence de réactions croisées entre ***Cryptococcus neoformans*** et ***Trichosporon beigelii***. La **sérologie** n'a pas de valeur diagnostique du fait de l'absence d'anticorps chez la majorité des patients infectés.

Mitchell, T.G. & Perfect, J.R. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 515-548 (1995).

Cryptococcus neoformans

Voir **cryptococcose**

cryptosporidiose

Pathogène émergent, 1976

Le genre ***Cryptosporidium*** regroupe des **protozoaires** intracellulaires décrits pour la première fois en 1907. Il appartient à la classe des *Sporozoea* du phylum *Apicomplexa* et regroupe une vingtaine d'espèces. Voir ***Cryptosporidium* spp. : phylogénie**. La **cryptosporidiose** est une maladie émergente depuis 1976 ; l'agent pathogène le plus fréquemment responsable est ***Cryptosporidium*** *parvum* ; ***Cryptosporidium*** *muris* est plus rarement retrouvé. La morphologie de ***Cryptosporidium* spp.** ressemble à celle de ***Cyclospora cayetanensis***, mais sa taille est plus petite : 4 à 6 µm de diamètre.

La **cryptosporidiose** est mondialement distribuée. La transmission peut être interhumaine, secondaire au **contact avec des animaux** contaminés ou par ingestion d'**eau** souillée. La transmission féco-orale (**péril fécal**) est la plus fréquente. Des **infections nosocomiales** dans les services de réanimation ont été rapportées. Une épidémie majeure touchant 600 000 personnes aux **États-Unis d'Amérique** a pu être associée à une contamination des réservoirs d'**eau** municipale par ***Cryptosporidium*** *parvum*. La transmission par **contact sexuel** est possible, au cours de rapports homosexuels aussi bien qu'hétérosexuels. La prévalence de l'infection est plus importante dans les pays en voie de développement (7 à 8 %) que dans les pays industrialisés (2 à 2,5 %). Les jeunes enfants ont un risque d'infection accru. Les **déficits des cellules B** primitifs et secondaires, les **déficits immunitaires combinés** ainsi que le **sida** prédisposent à la **cryptosporidiose**. La prévalence chez les patients infectés par **le VIH** varie de 5 à 45 % selon le pays habité.

Cliniquement, l'infection intestinale par ***Cryptosporidium*** *parvum* se traduit par une **diarrhée aiguë** dont le volume quotidien peut atteindre 15 litres. Les selles contiennent parfois des glaires, plus rarement du sang ou des leucocytes. Une **biopsie du grêle** permettrait d'objectiver une **entérite avec atrophie villositaire**. Les **diarrhées au cours de l'infection à VIH** sont fréquemment associées à un syndrome de malabsorption. L'infection intestinale peut être asymptomatique. D'autres manifestations cliniques de la **cryptosporidiose** sont décrites : **cholécystite**, hépatite, **pancréatite**, **arthrite réactionnelle**. Les cryptosporidies retrouvées dans les expectorations témoignent soit d'une infection, soit d'une colonisation des voies aériennes. Le diagnostic biologique spécifique de la **cryptosporidiose** intestinale repose sur l'identification du parasite dans les selles. En **microscopie optique**, l'examen des selles à l'**état frais** ou après coloration par l'iode ne contribue pas au diagnostic. La coloration de **Ziehl-Neelsen** modifiée, réalisée sur des **frottis** minces de selles, est la méthode la plus utilisée : les oocystes de cryptosporidies prennent l'aspect d'éléments ronds ou ovoïdes mesurant 4 à 6 µm, de couleur rose fuchsia, au cytoplasme granuleux. Au moins cinq **frottis** doivent être examinés avant de considérer les selles du patient comme négatives. Des techniques de **concentration** par floculation ou sédimentation augmentent la **sensibilité** de la recherche. Les oocystes de ***Cryptosporidium*** risquent d'être confondus avec les kystes de *Cyclospora* si l'on omet de mesurer la taille des parasites observés. Les techniques d'**immunofluorescence indirecte** utilisant des anticorps monoclonaux ou polyclonaux pour la détection des parasites sont recommandées en raison de la facilité de leur interprétation. La **sérologie** est un outil épidémiologique intéressant ; en revanche, elle est inutile au diagnostic des **cryptosporidioses**.

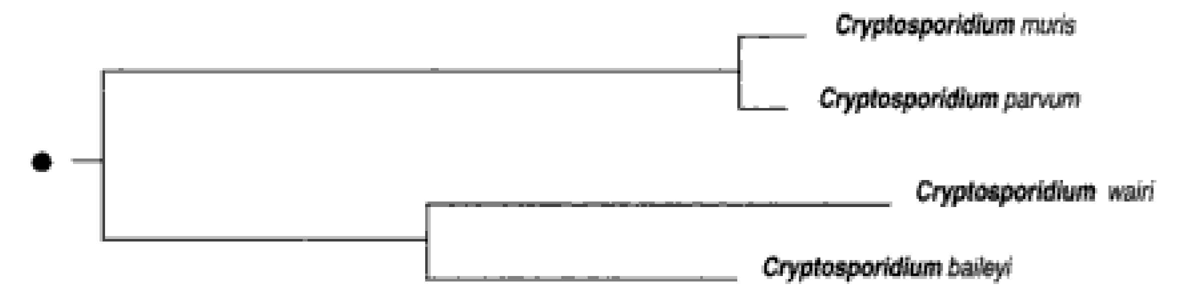
Bongard, J., Savage, R., Dern, R., et al. *M. M. W. R.* **43**, 561-563 (1994).
Current, W.L. & Garcia, L.S. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 325-358 (1991).
Richardson, A.J., Frankenberg, R.A., Buck, A.C., et al. *Epidemiol. Infect.* **107**, 485-495 (1991).

Cryptosporidium spp.

Voir **cryptosporidiose**

Cryptosporidium spp. : phylogénie

● Arbre père : **protozoaires : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Cryptotest®

Le **Cryptotest®** est une technique de recherche des antigènes de ***Cryptococcus neoformans*** dans le **liquide céphalo-rachidien** par agglutination sur lame de billes de latex recouvertes d'un anticorps spécifique de l'hétéropolysaccharide capsulaire. C'est le test le plus sensible et le plus spécifique pour la recherche de cette levure dans le **liquide céphalo-rachidien.**

Stockman, L. & Roberts, G.D. *J. Clin. Microbiol.* **17**, 945-947 (1983).

Ctenocephalides canis

Voir **puces**

Ctenocephalides felis

Voir **puces**

Cuba

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
encéphalite équine de l'Est
hépatite A
hépatite B

hépatite E
HTLV-1
VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **anguillulose**
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
mansonellose
syngamose
Tunga penetrans
chromoblastomycose
histoplasmose américaine
sporotrichose

culture cellulaire

Les virus et un certain nombre de bactéries et de parasites sont incapables de se développer sur milieux axéniques et nécessitent des cellules vivantes pour se multiplier. Les **cultures cellulaires** peuvent aussi aider à la recherche de certaines toxines cytopathogènes. Les cellules sont d'origine animale ou humaine, transformées, cultivées in vitro dans des **milieux de culture** adaptés. Les prélèvements pathologiques sont ensemencés sur ces cellules cultivées sous formes de tapis cellulaires ou en suspension. La mise en évidence de l'agent infectieux peut se faire par observation d'un effet cytopathogène et de sa neutralisation par des anticorps spécifiques de l'agent recherché, par coloration simple ou de façon plus spécifique par immunofluorescence. Il est aussi possible d'appliquer à ces **culture cellulaire** les techniques d'identification moléculaire telles que l'hybridation de sondes ou une amplification de gènes par ***polymerase chain reaction***. La technique par ***shell-vial*** est une amélioration dans le sens de la simplification de l'isolement par **culture cellulaire**.

Jones Brando, L.V. in *Manual of clinical microbiology* (eds Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C., Yolken, R.H.) 158-165 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

Cyclospora cayetanensis

Pathogène émergent, 1993

Cyclospora cayetanensis est un **protozoaire** appartenant à la classe des *Sporozoea* du phylum *Apicomplexa*. Voir **protozoaires : phylogénie**. Les micro-organismes du genre *Cyclospora* ont été décrits pour la première fois en 1881, mais n'ont été impliqués qu'en 1993 en pathologie humaine ; de ce fait, ***Cyclospora cayetanensis*** est classé parmi les agents **pathogènes émergents**. Les oocystes de forme ronde ressemblent à ceux de ***Cryptosporidium*** *parvum* mais sont deux fois plus gros : 8 à 10 µm de diamètre.


Cyclospora cayetanensis
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Cyclospora cayetanensis est mondialement distribué, mais sa fréquence est particulièrement importante au **Népal** où des épidémies ont été rapportées à la saison des pluies, et au **Pérou**. Les infections font suite à l'ingestion d'**eau** souillée. ***Cyclospora cayetanensis*** atteint principalement les enfants et les touristes visitant des pays où l'incidence des diarrhées est habituellement importante.

Cyclospora cayetanensis est un agent étiologique de **diarrhées au cours de l'infection à VIH**; ces diarrhées sont aqueuses, prolongées et tendent à rechuter. Une perte de poids, de la fièvre et des douleurs abdominales sont souvent associées. L'examen en **microscopie optique** des selles à l'**état frais** permet de mettre en évidence le micro-organisme. Il peut être confondu avec ***Cryptosporidium*** *parvum* mais ne réagit pas avec l'anticorps monoclonal utilisé pour le diagnostic des infections à cryptosporidies. La coloration de **Ziehl-Neelsen** modifiée, appliquée sur des **frottis** de selles, facilite l'identification des oocystes dans les selles. Les parasites ainsi colorés doivent être mesurés de façon à différencier ***Cyclospora cayetanensis*** et ***Cryptosporidium*** *parvum*. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Herwaldt, B.L., Ackers, M.L. *N. Engl. J. Med.* **336**, 1548-1556 (1997).
Hofmann, J., Liu, Z., Geneve, C. et al. *M. M. W. R.* **45**, 6116-612 (1996).
Ortega, Y., Sterling, C.R., Gilman, R.H., Cama, V.A., & Diaz, F. *N. Engl. J. Med.* **328**, 1308-1312 (1993).

cyclosporine et molécules apparentées

La **cyclosporine** A est un peptide cyclique hydrophobe d'origine fongique dont l'activité immunosuppressive a été découverte en 1976. Son mécanisme d'action est sélectif pour les lymphocytes T activés. Elle se lie à des molécules cytoplasmiques (immunophilines) formant un complexe inhibiteur de la calcineurine. Il en résulte un blocage de la transcription de différents gènes des **cytokines lymphocytaires**, en particulier de l'interleukine-2. Elle n'a pas d'effet **toxique** sur l'hématopoïèse, ni sur la population lymphocytaire mémoire. Les molécules apparentées sont représentées par le FK506 (qui lie une immunophiline, *FK506-binding protein*) dont les propriétés sont superposables à celles de la cyclosporine, et la rapamycine, qui inhibe l'expansion clonale des lymphocytes stimulés par l'antigène.

Les effets secondaires de la **cyclosporine** sont bien établis. Ils comprennent néphrotoxicité, hypertrophie gingivale, hypertrichose, acroparesthésie, syndrome hémolytique-urémique et un risque infectieux au ***Cytomegalovirus***. Les effets secondaires de FK506 sont similaires à ceux de la cyclosporine, avec une moindre incidence de l'atteinte rénale. Le risque infectieux paraît plus limité avec le FK506 car l'immunosuppression induite nécessite une moindre association aux corticoïdes. La **cyclosporine** et les molécules apparentées favorisent la survenue de désordres lymphoprolifératifs des cellules B tels que les lymphomes associés au **virus d'Epstein-Barr**.

McLeod, A.M. & Thomson, A.W. *Lancet* **337**, 25-27 (1991).
Sigal, N.H. & Dumont, F.J. *Annu. Rev. Immunol.* **10**, 219-560 (1992).

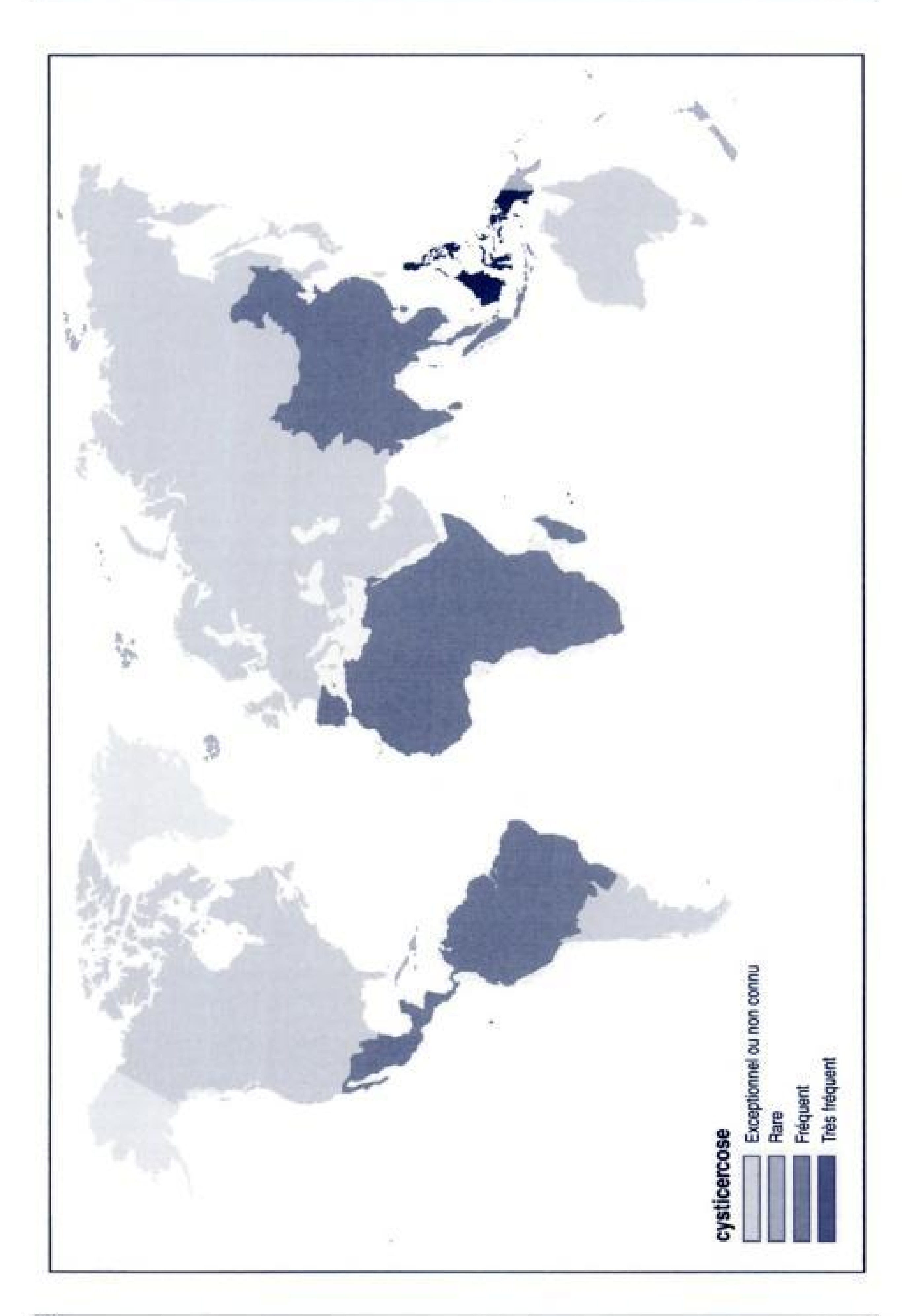
cysticercose

Taenia solium, dans sa forme larvaire, est responsable de la **cysticercose**.

Cette helminthiase sévit là où l'infection à ***Taenia solium*** est prévalente, soit au **Mexique**, en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud**, en **Afrique**, en **Asie du Sud-Est**, en **Inde**, aux **Philippines**, et en **Europe du Sud**. L'homme se contamine selon le mode du **péril fécal**, par ingestion d'œufs, se comportant ainsi en hôte intermédiaire. Les œufs de ce ténia peuvent être ingérés de deux façons : soit transmission féco-orale à partir de légumes ou d'**eau** souillés, soit par auto-infestation chez un patient qui héberge ***Taenia solium*** au niveau du tube digestif. Les œufs éclosent, libérant un embryon hexacanthe qui traverse la muqueuse intestinale et par voie circulatoire se répandent dans divers tissus, avec enkystement des parasites.

La **cysticercose** correspond à cet envahissement tissulaire, pouvant se développer dans différentes régions de l'organisme, les localisations les plus graves étant le système nerveux central, l'**œil** et le cœur. C'est notamment une cause fréquente d'**encéphalites** et de **méningo-encéphalites** en zones endémiques. La neurocysticercose se manifeste notamment par des épilepsies, une hypertension intracrânienne, voire une hydrocéphalie. L'atteinte des parties molles peut se traduire par un tableau de **myalgies fébriles**. La **cysticercose** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. Le diagnostic de **cysticercose** dépend du site de développement des larves. Ces kystes peuvent se calcifier et être détectables sur une radiographie standard. La **tomodensitométrie cérébrale** et l'imagerie par IRM sont des méthodes très sensibles pour mettre en évidence la présence de cysticerques dans les tissus. La neurocysticercose peut s'accompagner d'une lymphocytose,




cysticercose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

d'une **hyperéosinophilie**, d'une hypoglycorachie et d'une hyperprotéinorachie. La **sérologie** peut être négative au cours de la **cysticercose**, en particulier en cas de kyste unique ou calcifié. Elle n'a d'intérêt que dans la neurocysticercose. La présence d'anticorps spécifiques, indiquant un contact antérieur avec un ***Taenia***, est un élément en faveur du diagnostic. La technique de ***western blot*** utilisant des antigènes glycoprotéiques purifiés est sensible et spécifique.

Wilson, M., Bryan, R.T., Fried, J.A., et al. *J. Infect. Dis.* **164**, 1007-9 (1991).
Richards, F., Schantz, P.M. *Clin. Lab. Med.* **11**, 1011-1028 (1991).
Diaz, J.F., Verastegui, M., Gilman, R.H., et al. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **46**, 610-615 (1992).

cystite communautaire compliquée

Il s'agit d'une **infection urinaire** basse (infection des urines de la vessie) survenant chez des patients homme ou femme avec un terrain particulier tel que l'obstacle sur les voie urinaires (calculs, adénome de la prostate ou anomalie congénitale de l'appareil urinaire), ou une maladie générale prédisposante tel que le **diabète**, la **drépanocytose** ou la polykystose rénale.

Les agents étiologiques sont en fréquence peu différents de ceux mis en cause dans les cystites simples, mais ils sont moins sensibles aux antibiotiques. La cystite est définie cliniquement par des **brûlures** mictionnelles, peu ou pas de fièvre, et biologiquement par la présence à l'**examen cyto-bactériologique des urines** de leucocytes (> 10/mm^3) et d'un seul germe à une **concentration** supérieure ou égale a 10^5 UFC /mL.

En cas d'**infection urinaire** sur obstacle ou en cas d'**abcès** rénal, la responsabilité simultanée de plusieurs organismes a été signalée, en particulier l'association ***Escherichia coli*** et ***Staphylococcus saprophyticus***.

Falagas, M.E., Gorbach, S.L. *Infect. Dis. Clin. Pract.* **4**, 242-245 (1995).
Kunin, C.M. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 1-12 (1994).

Agents étiologiques des **cystites communautaires compliquées**

agent	fréquence
Escherichia coli	●●●●
***Proteus** mirabilis*	●●●
***Enterobacter** aerogenes*	●
***Klebsiella** pneumoniae*	●
staphylocoques à coagulase négative	●
Staphylococcus saprophyticus	●
Pseudomonas aeruginosa	●
***Enterococcus* spp.**	●
Streptococcus agalactiae	●
entérobactéries	●
Candida spp.	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

cystite communautaire simple

Il s'agit d'une **infection urinaire** basse (infection des urines de la vessie).

La prévalence de l'**infection urinaire** est plus élevée chez la femme que chez l'homme. Chez le jeune garçon, l'**infection urinaire** basse est souvent le témoin d'une malformation de l'appareil excréteur. Chez la femme, la fréquence augmente avec l'âge avec deux pics, l'un au début de l'activité sexuelle et l'autre à la ménopause. La **grossesse** est un facteur favorisant. Chez l'homme, la fréquence augmente après 50 ans en relation avec la pathologie prostatique.

La cystite est définie cliniquement par des **brûlures** mictionnelles, peu ou pas de fièvre, et biologiquement par la présence à l'**examen cyto-bactériologique des urines** de leucocytes (> $10/mm^3$) et d'un seul germe à une **concentration** supérieure ou égale à 10^5 UFC/mL.

Falagas, M.E., Gorbach, S.L. *Infect. Dis. Clin. Pract.* **4**, 242-245 (1995).
Kunin, C.M. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 1-12 (1994).

Agents étiologiques des **cystites communautaires simples**

agent	fréquence
Escherichia coli	●●●●
Staphylococcus saprophyticus	●●●
Proteus *mirabilis*	●●
Enterobacter *aerogenes*	●
Klebsiella pneumoniae **ssp.** ***pneumoniae***	●
Enterococcus **spp.**	●●
Streptococcus agalactiae	●
autres **entérobactéries**	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

cystite nosocomiale

Elle s'oppose à la cystite communautaire par le fait qu'elle est acquise à l'hôpital et elle est essentiellement représentée par des infections sur sonde urinaire.

La **cystite nosocomiale** est la plus fréquente des **infections nosocomiales** (40 %). Environ 80 % des **cystites nosocomiales** surviennent en présence d'une sonde urinaire, les 20 % restants étant liés à des gestes sur les voies urinaires (cystoscopie, chirurgie urologique) ou à une intervention chirurgicale. Outre la fréquence des différentes bactéries, la **cystite nosocomiale** se distingue par la résistance des bactéries qui en sont responsables aux antibiotiques usuels.

Le diagnostic de **cystite nosocomiale** est porté devant une **infection urinaire** basse survenant chez un malade sondé ou dont l'ablation de la sonde urinaire remonte à moins d'une semaine. Elle est définie cliniquement par des **brûlures** mictionnelles, peu ou pas de fièvre, et biologiquement par la présence dans les urines de leucocytes (> $10/mm^3$) et d'un ou plusieurs micro-organismes à une **concentration** supérieure ou égale a 10^5 UFC/mL. La culture de la sonde urinaire ne présente aucun intérêt. Les formes asymptomatiques sont fréquentes, en particulier en unité de soins intensifs.

Kunin, C.M. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 1-12 (1994).

Agents étiologiques des **cystites nosocomiales**

agent	fréquence
Escherichia coli (sécréteur de ß-lactamase)	●●●●
Enterobacter *aerogenes*	●●●
Pseudomonas aeruginosa	●●●
Klebsiella pneumoniae **ssp.** ***pneumoniae***	●●●
staphylocoques coagulase négative	●●
Morganella morganii	●●
Enterococcus **spp.**	●●

(suite)

Agents étiologiques des **cystites nosocomiales**	
agent	fréquence
Citrobacter spp.	●●
Acinetobacter spp.	●●
Candida spp.	●●
autres **entérobactéries**	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

cytobactériologie des crachats

Voir **examen cytobactériologique des prélèvements des voies aériennes basses**

cytocentrifugation

Cette technique consiste à concentrer par centrifugation sur une petite zone d'une lame les cellules et les micro-organismes contenus dans un liquide paucicellulaire (**liquide céphalo-rachidien** par exemple). Cette zone est ensuite colorée et examinée par les techniques usuelles avec une meilleure **sensibilité**. Le ratio de **concentration** est de 10^2.

Chapin-Robertson, K., Dahlberg, S.E. & Edberg, S.C. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 377-380 (1992).

cytodiagnostic de Tzanck

Il s'agit d'une technique cytologique non spécifique permettant un diagnostic rapide d'infection par un **herpes virus**.

Il se pratique sur un prélèvement réalisé au niveau d'une lésion cutanéo-muqueuse intacte : la partie supérieure de la vésicule est enlevée et on réalise un étalement du matériel de la base de la vésicule sur une lame, matériel qui est ensuite fixé à l'éthanol ou au méthanol. On réalise ensuite une coloration de **Wright** ou de **Giemsa**, et on observe la préparation en **microscopie optique** à grossissement faible (x 100) et fort (x 400) à la recherche de cellules géantes multinucléées caractéristiques permettant le diagnostic d'infection par un virus du groupe herpes (**herpes simplex virus** ou VZV).

Les principaux avantages de ce test sont sa simplicité et sa rapidité : il peut être réalisé sur place, par le clinicien, en une vingtaine de minutes. Néanmoins, son intérêt est limité par le fait que la seule présence de vésicules est souvent évocatrice en elle-même du diagnostic, et que la **sensibilité** de ce test n'est que de 40 % en cas de lésions ulcérées, lorsque le diagnostic clinique est plus difficile. Dans ce cas, les techniques de **culture cellulaire** ou d'amplification par **PCR** sont d'un meilleur rendement.

Nahass, G.T., Goldstein, B.A., Zhu, W.Y., Serfling, U., Penneys, N.S. & Leonardi, C.L. *JAMA* **268**, 2541-2544 (1992).

cytokines lymphocytaires

Les **cytokines lymphocytaires** sont principalement synthétisées et sécrétées par les lymphocytes T $CD4^+$ et $CD8^+$ en réponse à l'antigène. D'un point de vue fonctionnel, elles se répartissent en cytokines de type 1 (interleukine-2, interféron-γ, *tumor necrosis factor*-β) et de type 2 (interleukine-4, interleukine-5, interleukine-6, interleukine-10, interleukine-13). Elles régulent la polarisation de la réponse immune : les cytokines de type 1 déterminent la réponse à médiation cellulaire et celles de type 2 favorisent le développement des réponses anticorps. Leur détection s'effectue par *immunoassay* dans les surna-



geants de culture de lymphocytes stimulés par l'antigène ou de clones T spécifiques, voire par détermination des transcrits (*reverse transcriptase* - **PCR**). Le dosage des **cytokines lymphocytaires** permet de caractériser la réponse immune au cours des infections bactériennes, virales ou parasitaires.

Dans les formes lépromateuses de la **lèpre** pour lesquelles la réponse à médiation cellulaire est altérée et les micro-organismes sont nombreux, un profil de cytokines de type 2 est retrouvé dans les lésions cutanées. La forme tuberculoïde, elle, se caractérise par une réponse cellulaire T de type 1. Les lymphocytes CD8+ prédominent dans les lésions lépromateuses alors que les lymphocytes CD4+ infiltrent les lésions tuberculoïdes. De plus, l'interleukine-12, une cytokine déterminant la réponse de type 1, est plus élevée dans les formes tuberculoïdes que dans les formes lépromateuses. Une réponse cellulaire T de type 1 prédomine dans les réactions cutanées à la tuberculine. Des cytokines de type 1 sont retrouvées dans les arthrites à ***Chlamydia*** spp. ou à ***Yersinia enterocolitica***. Les clones T dérivés du sang périphérique ou de la synoviale de sujets avec arthrite de Lyme ont une réponse de type 1 vis-à-vis de ***Borrelia burgdorferi***.

La **rougeole** associe profil de réponse de type 2, augmentation de la réponse anticorps et diminution de la réponse à médiation cellulaire. Le **virus respiratoire syncytial** induit une réponse T mémoire de type 1 au cours de l'infection naturelle. Le vaccin inactivé aggrave la maladie chez l'hôte naturellement infecté et induit une réponse de type 2. Au cours de l'**hépatite B chronique** active, la production de cytokines de type 1 par les lymphocytes T participerait à la physiopathologie de l'affection. Le déséquilibre de la production de **cytokines lymphocytaires** au cours de l'infection par le **VIH** est controversé ; cependant l'augmentation de la production d'interleukine-4 et d'interleukine-10, la diminution de la production d'interleukine-12, associées à une diminution de la réponse lymphocytaire aux antigènes de rappel évoqueraient une orientation de la réponse immune vers une réponse de type 2. Les patients atteints de **leishmaniose viscérale** présentent une diminution de la production des cytokines de type 1 associée à une augmentation de celles de type 2. Les cytokines de type 1 prédominent dans la leishmaniose cutanée localisée. Les sujets atteints de filariose présentent une augmentation des lymphocytes périphériques producteurs d'interleukine-4 ; ce type de réponse est protecteur dans la **bilharziose**. L'**aspergillose** broncho-pulmonaire allergique est caractérisée par une augmentation d'interleukine-4 et d'interleukine-5 dans le liquide broncho- alvéolaire prélevé par **lavage bronchiolo-alvéolaire**. Les clones CD4+ dérivés du sang périphériques et dirigés contre ***Aspergillus* spp.** sont de type 2.

Lucey, D.R., Clerici, M. & Shearer, G.M. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 532-562 (1996).

Cytomegalovirus

Le ***Cytomegalovirus*** (CMV), ou *human herpesvirus* 5, appartient à la famille des ***Herpesviridae***, et à la sous-famille des *Betaherpesvirinae*. Voir ***Herpesviridae* : phylogénie**. C'est un virus enveloppé, très fragile, de 200 nm de diamètre, à capside icosaédrique (162 capsomères). Son génome est constitué d'un ADN bicaténaire linéaire de 240 000 paires de bases. Toutes les souches virales humaines partagent une homologie nucléotidique d'au moins 80 %.

Le ***Cytomegalovirus*** a une répartition cosmopolite. La séroprévalence à l'âge adulte varie de 40 à 100 % selon les **conditions socio-économiques** de la population. Le réservoir de virus est strictement humain. La transmission est interhumaine exclusive par contact direct : par voie sanguine, salivaire, génitale, materno-fœtale transplacentaire, périnatale, ou lors de transplantations d'organes. On relève deux pics de primo-infection au cours de la vie : à la naissance par transmission périnatale et au début de la période d'activité génitale. Les sujets infectés ou porteurs asymptomatiques excrètent du virus de façon intermittente ou continue pendant des mois ou des années dans les urines, le sperme, les sécrétions cervico-vaginales, le lait, la salive et les larmes. Après la primo-infection, le virus persiste toute la vie de façon latente dans l'organisme au niveau des leucocytes périphériques, des cellules souches de la moelle osseuse, des cellules réticulo-endothéliales, des macrophages, et des cellules épithéliales glandulaires. Des réactivations symptomatiques (récurrences) ou asymptomatiques surviennent lors de facteurs déclenchants tels que des réactions allogéniques (transfusions, transplantation), des atteintes du tissu réticulo-endothélial, un déficit de l'immunité cellulaire ou un traitement immunosuppresseur. Les réinfections sont possibles.

Le ***Cytomegalovirus*** est responsable d'infections habituellement asymptomatiques ou bénignes (syndrome pseudo-grippal) chez le sujet immunocompétent. Un **syndrome mononucléosique** survient dans 4 à 9 % des cas de primo-infection, caractérisé par une **fièvre prolongée** sans **angine**, avec ou sans diarrhée, des arthralgies, un érythème, des **adénopathies**, une **splénomégalie**, un **syndrome mononucléosique** biologique, une augmentation des transaminases, et l'apparition d'auto-anticorps. Les complications sont parfois inaugurales, à type de **pneumopathie** interstitielle, d'**hépatite granulomateuse**, de **syndrome de Guillain-Barré**, de **méningo-encéphalite**, de **myocardite**, d'anémie hémolytique ou de thrombocytopénie. Le ***Cytomegalovirus*** est responsable de 50 % des **syndromes mononucléosiques** sans agglutinines hétérophiles et de 70 % des **syndromes mononucléosiques** survenant 3 à 4 semaines après une transfusion.

Le diagnostic direct repose sur quatre procédés : (i) la **microscopie optique** sur préparations cytologiques ou histologiques (urine de nouveau-nés, **liquide amniotique**, **lavage bronchiolo-alvéolaire**, biopsies) avec mise en évidence de cellules géantes avec inclusion intranucléaire. Cet examen est non spécifique ; (ii) l'isolement viral en **cultures cellulaires**, technique de référence qui s'effectue sur fibroblastes humains embryonnaires. On peut utiliser la technique traditionnelle où l'effet cytopathique se développe en 5 à 40 jours, et qui permet l'isolement de la souche, ou la technique rapide en ***shell-vial***, détectant des antigènes viraux précoces en immunofluorescence en 24–48 heures, et dont la **sensibilité** est aussi bonne. Les deux techniques se font à partir de sang hépariné (virémie), d'urines (virurie), de **lavage bronchiolo-alvéolaire**, de **liquide céphalo-rachidien** standard, ou de fragments biopsiques frais. L'isolement viral à partir des urines ou de la gorge peut révéler une simple excrétion chronique ou intermittente chez un porteur sain, et a donc peu d'intérêt ; (iii) la détection d'antigènes viraux dans le sang ou **antigénémie leucocytaire pp65** ; permet d'obtenir un résultat quantitatif en quelques heures ; (iv) la détection du génome qui peut se faire par **hybridation in situ** (principalement sur biopsies pulmonaires) ou par **PCR**, caractérisée par une très grande **sensibilité**. De nombreuses modalités existent : elle peut être qualitative ou quantitative, et détecte une partie du génome viral dans les leucocytes circulants, le sérum, le plasma, ou le **liquide céphalo-rachidien**. Le **diagnostic sérologique** repose sur l'agglutination au latex (2 à 5 % de faux négatifs) ou sur les techniques **ELISA** avec recherche des IgM par **immunocapture**. Leur apport diagnostique reste limité pour trois raisons : réponse aléatoire dans les états d'**immunodépression**, présence d'IgM non spécifique de la primo-infection (synthèse d'IgM lors des réactivations), et apports passifs d'anticorps lors des transfusions. L'établissement du statut immunitaire repose sur la **sérologie** (IgG ou anticorps totaux). Le diagnostic de primo-infection repose sur la mise en évidence d'IgM ou d'une séroconversion associée à une virémie positive.

Ho, M. *Rev. Infect. Dis.* **12**, S701-710 (1990).
Myers, J.B. & Amsterdam, D. *Immunol. Invest.* **26**, 383-394 (1997).
Hanshaw, J.B. *Pediatr. Rev.* **16**, 43-48 (1995).
Arribas, J.R., Storch, G.A., Clifford, D.B. & Tselis, A.C. *Ann. Intern. Med.* **125**, 577-587 (1996).

Cytomegalovirus : infection au cours de l'infection à VIH

Le ***Cytomegalovirus*** humain est responsable d'infections habituellement asymptomatiques ou bénignes chez le sujet immunocompétent. En revanche, dans les états d'**immunodépression**, en particulier chez les patients atteints de **sida** et chez ceux qui ont subi une transplantation, il est responsable d'atteintes cliniques majeures, polymorphes, pouvant menacer le pronostic vital ou fonctionnel du sujet infecté. C'est l'infection virale opportuniste la plus fréquente au cours de l'infection à **VIH** puisque 8 à 30 % des patients atteints de **sida** développent une atteinte organique à ***Cytomegalovirus***. L'infection survient surtout à un stade tardif de l'infection à **VIH**, lorsque le taux de CD4 est inférieur à 100/mm^3, et il s'agit surtout de réactivations étant donné les taux de séroprévalence élevés dans cette population (95 à 100 %).

La **choriorétinite** est l'infection la plus fréquente, s'observant chez 30 % des sujets. Sans traitement, elle peut évoluer vers une cécité irréversible en 6 à 8 semaines. L'incidence des infections gastro-intestinales (essentiellement des colites) est d'environ 20 %. Le ***Cytomegalovirus*** peut être responsable d'infections pulmonaires, rarement symptomatiques, d'atteintes du système nerveux central avec **encéphalites**, myélites ou neuropathies périphériques. Le ***Cytomegalovirus*** se comporte comme un cofacteur d'évolution de l'infection à **VIH**.

Chez le sujet séropositif pour le **VIH**, une infection chronique est fréquente dès que le taux de CD4 est inférieur à 100/mm^3. La base du diagnostic reste donc l'examen clinique. Une virémie ou une virurie positives ont une faible valeur prédictive de développement d'une atteinte viscérale à 6 mois (35 %). Un **lavage bronchiolo-alvéolaire** positif isolé n'a aucune valeur. Une antigénémie supérieure à 50 cellules infectées pour $2 \cdot 10^5$ leucocytes serait plus significative. La **PCR** plasmatique ou sérique a une bonne valeur prédictive positive d'une atteinte viscérale. En revanche, la **PCR** leucocytaire n'a pas d'intérêt. Dans les cas d'infection du système nerveux central, la détection de **virus** dans le **liquide céphalo-rachidien** par isolement en **culture cellulaire** est significatif, mais la **sensibilité** de cette technique est faible. Alors que la **PCR** sur le **liquide céphalo-rachidien** possède une très bonne **sensibilité** et **spécificité**. On peut s'aider du rapport des titres sérologiques entre le sang et le **liquide céphalo-rachidien**.

Drew, W.L. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 608-615 (1992).
Smith, M.A. & Brennessel, D.J. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **8**, 427-438 (1994).
Hansen, K.K., Ricksten, A., Hofmann, B., Norrild, B., Olofsson, S. & Mathiesen, L. *J. Infect. Dis.* **170**, 1271-1274 (1994).



Cytomegalovirus : infection congénitale et périnatale

Le ***Cytomegalovirus*** humain est un virus à répartition cosmopolite dont la séroprévalence à l'âge adulte varie de 40 à 100 % selon les **conditions socio-économiques** de la population. Il est responsable d'infections habituellement asymptomatiques ou bénignes chez le sujet immunocompétent. Son importance en pathologie tient (i) d'une part à sa transmission materno-fœtale, puisqu'il représente la première étiologie des infections virales congénitales et périnatales dans le monde ; (ii) d'autre part au fait qu'il est le principal agent viral opportuniste du sujet présentant une **immunodépression.** La transmission est interhumaine exclusive par contact direct : (i) par voie sanguine ; (ii) par voie salivaire ; (iii) par voie génitale (principale voie de contamination après la puberté) ; (iv) par voie materno-fœtale transplacentaire ; (v) de façon périnatale, lors du passage dans la filière génitale ou lors de l'allaitement ou de contacts étroits avec la mère (15 % des nourrissons sont viruriques à 1 an) ; (vi) lors de transplantations d'organes. Les sujets infectés ou porteurs asymptomatiques excrètent du virus de façon intermittente ou continue pendant des mois ou des années dans les urines, le sperme, les sécrétions cervico-vaginales, le lait, la salive et les larmes.

L'incidence de l'infection congénitale est de 0, 2 à 2 % des naissances vivantes. En cas de primo-infection survenant au cours de la **grossesse** (1,5 à 3,5 % des **grossesses**), le risque d'infection congénitale est de 30 à 40 %, dont 25 % sont symptomatiques. L'atteinte est beaucoup plus grave si l'infection survient dans la première moitié de la **grossesse**. En revanche, une immunisation contre le ***Cytomegalovirus*** avant la conception, même si elle n'empêche pas totalement la transmission, offre un bien meilleur pronostic : lors de réactivations ou de réinfections survenant au cours de la **grossesse**, une infection congénitale, habituellement asymptomatique, ne survient que dans 0,5 % des cas.

En cas d'infection congénitale, 10 % des enfants sont symptomatiques à la naissance. La maladie des inclusions cytomégaliques (1 à 5 naissances sur 10 000) correspond à une infection généralisée avec manifestations ictéro-hémorragiques et/ou **encéphalite**. Son évolution est le plus souvent fatale. Dans les autres cas, on note la survenue de séquelles (surdité, microcéphalie, retard mental, cécité, calcifications périventriculaires). Quatre-vingt-dix pour cent des cas sont asymptomatiques à la naissance, mais 5 à 15 % d'entre eux développeront des séquelles neurologiques ultérieures, principalement à type de surdité.

L'infection périnatale, plus fréquente et moins grave, est presque toujours asymptomatique. Parfois elle entraîne un **syndrome mononucléosique** ou une **pneumopathie** entre la 4ᵉ et la 12ᵉ semaine de vie.

Le diagnostic d'infection congénitale repose sur la découverte d'une virurie positive pendant les 15 premiers jours de vie et la présence d'IgM dans le sang du cordon ou du nouveau-né. La preuve d'une infection généralisée est apportée par l'isolement du ***Cytomegalovirus*** à partir du sang, du **liquide céphalo-rachidien** ou d'un autre organe.

Alford, C.A., Stagno, S., Pass, R.F. & Britt, W.J. *Rev. Infect. Dis.* **12**, S745-753 (1990).
Nelson, C.T. & Demmler, G.J. *Clin. Perinatol.* **21**, 151-159 (1997).
Fowler, K.B., Stagno, S., Pass, R.F., Britt, W.J., Boll, T.J. & Alford, C.A. *N. Engl. J. Med.* **326**, 663-667 (1992).

Cytomegalovirus : infection et transplantation d'organes

Le ***Cytomegalovirus*** humain est responsable d'infections habituellement asymptomatiques ou bénignes chez le sujet immunocompétent. Son importance en pathologie tient d'une part à sa transmission materno-fœtale, d'autre part au fait qu'il est le principal agent viral opportuniste du sujet présentant une **immunodépression** : chez les patients atteints de **sida** et chez les transplantés, il est responsable d'atteintes cliniques majeures, polymorphes, pouvant menacer le pronostic vital ou fonctionnel du sujet infecté. L'infection à ***Cytomegalovirus*** est l'infection virale opportuniste la plus fréquente après transplantation. Elle peut être acquise soit de novo, transmise par le greffon ou par transfusion sanguine, entraînant une primo-infection si le receveur est séronégatif ou une surinfection s'il est séropositif, soit par réactivation d'une infection latente chez un receveur séropositif, du fait de l'immunosuppression. Les surinfections et les réactivations sont plus fréquentes que les primo-infections.

L'infection survient entre le 1ᵉʳ et le 4ᵉ mois post-greffe dans 90 % des cas. Le tableau clinique est polymorphe : syndrome fébrile, **pneumopathie** interstitielle (forme la plus grave, surtout en transplantation pulmonaire et lors de greffes de moelle osseuse, où sa mortalité peut atteindre 2/3 des cas), atteinte hépatique (localisation principale lors des transplantations hépatique et rénale), atteinte digestive, atteintes neurologiques ou oculaires (tardives et rares). Des surinfections bactériennes ou parasitaires accompagnent souvent l'infection à ***Cytomegalovirus***. Une complication majeure de l'infection à ***Cytomegalovirus*** est le rejet du greffon. Par ailleurs, la réaction de greffon contre l'hôte au cours des greffes de moelle osseuse joue

un rôle dans la réactivation du ***Cytomegalovirus***. Les facteurs favorisant la fréquence ou la gravité d'une infection à ***Cytomegalovirus*** sont la nature et le degré du traitement immunosuppresseur et le type de greffe. L'infection est globalement plus fréquente et plus grave chez le patient ayant subi une **transplantation cardiaque** et cardio-pulmonaire que chez celui qui a subi une **transplantation rénale** ou hépatique. Elle est rare mais très grave en cas de greffe de moelle osseuse. Elle est grave lors de l'utilisation de thérapeutiques immunosuppressives lourdes (anticorps antilymphocytaires, OKT3). Dans tous les cas une primo-infection est plus sévère qu'une réactivation.

L'infection à ***Cytomegalovirus*** doit être recherchée de façon systématique dans la surveillance d'une greffe ou lors de signes d'infection invasive. Il existe souvent une leucopénie et/ou une thrombopénie, avec augmentation des transaminases. On peut réaliser des prélèvements de sang hépariné (virémie, antigénémie leucocytaire), un **lavage bronchiolo-alvéolaire**, des biopsies, éventuellement des prélèvements de gorge, pour isolement viral en **culture cellulaire**. L'isolement de **virus** à partir du sang témoigne d'une infection active invasive. L'antigénémie leucocytaire a une **spécificité** et une **sensibilité** comparables à la virémie. Un chiffre supérieur à 50 cellules infectées pour $2 \cdot 10^5$ leucocytes est le plus souvent corrélé à une infection sévère. L'antigénémie permet un meilleur suivi thérapeutique puisqu'elle se positive plus précocement que la culture et qu'elle se négative plus tardivement sous traitement. En ce qui concerne la **sérologie**, l'apparition des IgM est généralement tardive.

Patel, R. & Paya, C.V. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 86-124 (1997).
Rubin, R.H. *Rev. Infect. Dis.* **12**, S754-766 (1990).
Kanj, S.S., Sharara, A.I., Clavien, P.A. & Hamilton, J.D. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 537-549 (1996).



dacryoadénite : prélèvements

Prélever l'écoulement à l'aide de deux écouvillons, puis suivre la procédure indiquée pour la **conjonctivite**. Ne pas pratiquer d'aspiration à l'aiguille de la glande lacrymale.

dacryocystite

Une **dacryocystite** est une infection du sac lacrymal. Elle est habituellement secondaire à l'obstruction du canal lacrymal due, par exemple, à un traumatisme nasal, une déviation de la cloison, une rhinite hypertrophique, une polypose, une hypertrophie du cornet inferieur ou une dacryosténose congénitale chez le nourrisson. La maladie peut être aiguë ou chronique.

Les agents infectieux les plus fréquemment impliqués dans les **dacryocystites** aiguës sont ***Staphylococcus aureus*** et ***Streptococcus pyogenes*** chez l'adulte, ainsi que ***Streptococcus pneumoniae*** et ***Haemophilus influenzae*** chez le nourrisson et l'enfant. ***Pseudomonas aeruginosa*** et ***Proteus mirabilis*** ont été moins fréquemment impliqués. Les agents des **dacryocystites** chroniques peuvent être bactériens (***Actinomyces* spp.**) ou fongiques (***Aspergillus* spp.**, ***Candida*** spp.).

Le tableau de **dacryocystite** aiguë associe douleur avec rougeur et œdème dans la région du sac lacrymal, épiphora, **conjonctivite**, **blépharite**. La fièvre et l'hyperleucocytose peuvent se rencontrer. Dans la **dacryocystite** chronique, une discrète tuméfaction du cul-de-sac peut être le seul symptôme et sa compression fait refluer du pus par la papille lacrymale. Le diagnostic bactériologique est obtenu par l'**examen direct** et la mise en culture d'un prélèvement à l'écouvillon d'un écoulement du canal lacrymal ou d'un **abcès** drainé.

Baum, J. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 479-488 (1995).

dacryocystite : prélèvements

Presser le sac lacrymal afin d'obtenir du matériel purulent pour réaliser deux écouvillonnages, puis suivre la procédure indiquée pour la **conjonctivite**.

Danemark

continent : Europe – région : **Europe du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E**

	Puumala
	VIH-1
maladies bactériennes :	**charbon**
	lymphogranulomatose vénérienne
	maladie de Lyme
	Neisseria meningitidis
maladies parasitaires :	**anisakiase**
	kyste hydatique

décontamination

La **décontamination** est une manipulation destinée à éliminer d'un prélèvement provenant d'un site physiologiquement non stérile les bactéries considérées comme contaminantes, pour n'obtenir en culture que les bactéries recherchées. C'est le cas des expectorations dans lesquelles on recherche des mycobactéries qui sont décontaminées par un mucolytique associé par exemple à de la soude, qui va détruire la plupart des bactéries contaminantes.

Nolte, F.S., Metchock, B. in *Manual of clinical microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 400-437 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

déficits des cellules B

Le diagnostic de déficit primitif des cellules B est évoqué lors de la survenue de symptômes infectieux chez le jeune enfant après atténuation de la protection conférée par les anticorps maternels. Des **sinusites** aiguës et peu fébriles associées à des **otites moyennes** récurrentes, des **méningites** ou des **pneumopathies** à micro-organismes encapsulés sont autant de signes d'appel de **déficits des cellules B**. Un contexte clinique, **splénectomie**, hémopathie de la lignée cellulaire B, syndrome néphrotique ou entéropathie exsudative oriente le diagnostic vers une atteinte secondaire des cellules B. Les micro-organismes principalement isolés au décours des épisodes infectieux compliquant un **déficit des cellules B** sont ***Haemophilus influenzae***, ***Streptococcus pneumoniae***, ***Neisseria meningitidis***, ***Staphylococcus aureus*** et ***Pseudomonas aeruginosa***, ***Mycoplasma* spp.** et les **enterovirus 69**, **enterovirus 70** et **enterovirus 71**.

Le diagnostic de déficit primitif des cellules B repose sur le **dosage pondéral des immunoglobulines** circulantes. Son diagnostic étiologique est déterminé par la mesure des sous-classes d'immunoglobulines et la **numération lymphocytaire** des cellules B et des sous-populations. Les déficits primitifs des cellules B peuvent être classés en fonction des taux d'immunoglobulines circulantes et de la numération des lymphocytes B. Ainsi, une absence complète des IgM, IgG, IgA, IgD, IgE (à l'exclusion des Ig maternelles) et des cellules B évoque une **agammaglobulinémie** liée à l'X chez le garçon. Une diminution des IgM, IgG et IgA avec des cellules B normales ou diminuées est en faveur d'une hypo-gammaglobulinémie d'expression variable. Dans ce dernier cas, des lymphomes induits par le **virus d'Epstein-Barr** sont décrits. Une diminution de certaines classes d'immunoglobulines se rencontre au cours des **déficits en IgA** associés classiquement à des infections à ***Giardia*** *lamblia* et des déficits en IgG et IgA avec hyper-IgM qui, eux, contrairement à l'ensemble des autres déficits en immunoglobulines, se compliquent d'infections opportunistes à ***Pneumocystis carinii*** ou ***Cryptosporidium*** *parvum*. La diminution de certaines sous-classes d'immunoglobulines G sans variation des IgM, IgG et IgA peut être également observée. Ainsi a-t-on rapporté des déficits en IgG3 ou en IgG2 et IgG4.

Le diagnostic des déficits secondaires des cellules B est essentiellement basé sur l'analyse clinique. Ils se rencontrent au cours d'états pathologiques tels que les hémopathies malignes de la lignée B, les syndromes néphrotiques et les entéropathies exsudatives. Une **splénectomie** peut favoriser la survenue d'infections à ***Streptococcus pneumoniae***, ***Babesia* spp.** et ***Capnocytophaga canimorsus***.

Buckley, R.H. *JAMA* **268**, 2797-2806 (1992).

déficits des cellules phagocytaires

Les **déficits des cellules phagocytaires** peuvent être évoqués à la suite d'antécédents périnataux tels que la chute retardée du cordon ou des troubles de la cicatrisation. Des tableaux infectieux de type **abcès**, **candidose** cutanée et cutanéo-muqueuse, **cellulite** ou parodontite sévère, ont une forte valeur d'orientation diagnostique. Un contexte de **déficit des cellules phagocytaires** est suspecté face à des anomalies cliniques telles que des anomalies de la face ou des troubles de la mélanisation. Les principaux agents infectieux isolés au cours des **déficits des cellules phagocytaires** sont ***Staphylococcus aureus***, **staphylocoques coagulase négative**, ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae***, ***Pseudomonas aeruginosa***, ***Escherichia coli***, ***Serratia*** *marcescens*, ***Aspergillus* spp.** et ***Candida*** spp.

Le diagnostic de **déficit des cellules phagocytaires** repose sur leur numération et les études fonctionnelles (**chimiotactisme**, adhésion, phagocytose, **réponse oxydative**). Les déficits primitifs des cellules phagocytaires sont quantitatifs et qualitatifs. La diminution des phagocytes circulants permet de définir deux entités nosologiques, l'agranulocytose congénitale (syndrome de Kostmann) et la neutropénie cyclique. L'augmentation des phagocytes circulants est observée hors de toute infection active au cours des **déficits en molécules d'adhésion** dans lesquels des infections à ***Candida albicans*** sont observées. Les atteintes qualitatives des phagocytes sont diverses mais rares. La **granulomatose septique** se définit comme un déficit de la **réponse oxydative** (NADPH oxydase). Des infections à ***Salmonella* spp.** sont possibles. Le syndrome de Chediak-Higashi se caractérise par une anomalie des granules azurophiles, une altération de la dégranulation et des infections possibles à ***Haemophilus influenzae***. Les **syndromes à hyper-IgE** (syndrome de **Job**, syndrome de Buckley) associent une hyper-IgE, une **hyperéosinophilie** et un déficit du **chimiotactisme**. Les infections sont essentiellement à ***Staphylococcus aureus***. De caractérisation plus récente, le déficit en récepteurs de l'interféron gamma se traduit par un tableau clinique très différent de ceux décrits précédemment. Les infections sont dues à ***Mycobacterium tuberculosis***, ***Mycobacterium fortuitum/chelonae***, ***Mycobacterium avium/intracellulare*** ou à ***Salmonella* spp.**

Les déficits secondaires des cellules phagocytaires se rencontrent au cours des hémopathies malignes et des chimiothérapies antitumorales, les infections étant alors liées à la neutropénie. Ils se rencontrent également lors des **brûlures** étendues, des traumatismes, de l'insuffisance rénale ou du **diabète**.

Rotrosen, D. & Gallin, J. I. *Annu. Rev. Immunol.* **5**, 127-150 (1987).
Buckley, R.H. *JAMA* **268**, 2797-2806 (1992).
Newport, M.J. et al. *N. Engl. J. Med.* **335**, 1941-1949 (1996).

déficits des cellules T

Un déficit primitif des cellules T est évoqué face à une symptomatologie infectieuse de révélation très précoce dans l'existence, dans un contexte d'antécédents de complications post-vaccinales, de lymphomes induits par le **virus d'Epstein-Barr**, d'anomalies de la face ou cutanéo-muqueuses (télangiectasies). Les agents infectieux isolés au cours des déficits de l'immunité à médiation cellulaire sont essentiellement des micro-organismes à développement intracellulaire. Ils sont représentés par des bactéries telles que ***Mycobacterium* spp.**, ***Listeria monocytogenes***, ***Nocardia* spp.**, ***Salmonella* spp.**, ***Legionella* spp.**, des virus tels que le ***Cytomegalovirus***, les **herpes simplex virus 1**, **herpes simplex virus** 2, ***varicella-zoster virus***, ***human herpesvirus* 8**, les virus de la **rougeole** et de la **rubéole**, les **virus JC** et **virus BK**. Les infections fongiques à ***Candida albicans***, ***Cryptococcus neoformans*** ou ***Histoplasma*** *capsulatum* et parasitaires à ***Pneumocystis carinii***, ***Cryptosporidium*** *parvum* et ***Toxoplasma gondii*** compliquent ces déficits.

Le diagnostic de déficit primitif des cellules T repose sur la numération des lymphocytes T et B qui se doit d'être complétée par une étude des sous-populations lymphocytaires, voire des tests fonctionnels. Bien que leur classification soit discutée, ils peuvent être distingués en fonction du degré d'atteinte des cellules T et des cellules B. Les déficits primitifs des cellules T associés à une absence de cellules T et de cellules B sont l'alymphocytose, la dysgénésie réticulaire (associée à une agranulocytose), le déficit en adénosine désaminase et les déficits par mutation de la chaîne γ du récepteur de l'interleukine-2. L'alymphocytose et le déficit en adénosine désaminase peuvent s'accompagner d'infections bactériennes (***Pseudomonas aeruginosa***, ***Escherichia coli***, ***Staphylococcus aureus***), virales (**influenza virus**, virus respiratoire syncytial, ***Rotavirus***) ou parasitaires (***Nosema connori***). Une diminution des lymphocytes T associée à des anomalies fonctionnelles évoque un déficit en phosphorylase des nucléosides puriniques, un syndrome de Di George, un déficit d'expression des molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité avec déficit en cellules $CD4^+$ ou un déficit en $CD4^+$ idiopathique. Dans le syndrome de Wiskott-Aldrich, on observe parfois des infections à bactéries pyogènes ou au **virus d'Epstein-Barr**. Une altération fonctionnelle des lymphocytes T est rencontrée au cours du déficit en chaîne γ ou ε de CD3, des mutations de NFAT-1 avec absence de synthèse de l'interleukine-2, de l'interleukine-4 et de l'interféron-γ, le déficit en ZAP 70 et l'ataxie-télangiectasie.

Dans l'ataxie-télangiectasie, les infections sont essentiellement à bactéries pyogènes mais rarement virales, et des manifestations extra-immunologiques sont retrouvées. Au cours du déficit en CD3 ε, des infections à ***Haemophilus influenzae*** sont observées. La **candidose** chronique cutanéo-muqueuse constitue un cadre nosologique incertain associant un déficit de l'**hypersensibilité retardée** et de la **prolifération lymphocytaire** en réponse à ***Candida albicans*** ainsi que des titres élevés d'anticorps spécifiques. Le syndrome de Purtillo est une affection liée à l'X associant une susceptibilité sélective vis-à-vis du **virus d'Epstein-Barr** et une **prolifération lymphocytaire** B polyclonale.

Les déficits secondaires des cellules T sont de diagnostic plus aisé. Ainsi retrouve-t-on les lymphomes et la maladie de Hodgkin pour lesquels seule une altération de l'immunité à médiation cellulaire est observée. Les infections à **VIH** associent une lymphopénie CD4, une diminution de la réponse anticorps T-dépendante, une diminution de la réponse proliférative, une hypergammaglobulinémie. Des situations cliniques telles que l'insuffisance rénale, la transplantation, la **corticothérapie** ou les tumeurs solides sont associées à une altération de l'immunité à médiation cellulaire. Des bactéries telles que ***Ehrlichia chaffeensis***, ***Mycobacterium tuberculosis***, ***Mycobacterium avium/intracellulare***, ***Mycobacterium kansasii***, ***Mycobacterium genavense*** ou ***Mycobacterium haemophilum***, des virus tels que des **papillomavirus humains** ou virus du **molluscum contagiosum** peuvent être isolés dans ce contexte. De même, une **anguillulose maligne** est possible.

WHO Scientific Group. *Clin. Exp. Immunol.* **99**, S1-24 (1995).

déficits du complément

Les déficits primitifs du **complément** ont une transmission autosomique récessive à l'exception du déficit en properdine dont la transmission est liée à l'X. Ils surviennent chez 0,03 % des individus mais leur incidence augmente chez les patients atteints de maladies systémiques et/ou auto-immunes. Ils sont évoqués face à des tableaux infectieux dues aux bactéries encapsulées, ce qui ne les distingue pas vraiment des **déficits des cellules B**. Leur diagnostic repose initialement sur des tests d'immuno-**hémolyse**, soit dépendante des anticorps (CH50) qui mesurent l'activité de la voie classique (qui s'avère être un outil de dépistage suffisant), soit indépendante des anticorps, ce qui mesure l'activité de la voie alterne. Il est complété par un dosage des fractions immunoréactives du complément.

Une diminution de l'activité hémolytique de la voie classique (CH50) sans altération de l'activité hémolytique de la voie alterne oriente le diagnostic vers un déficit des composants initiaux de la voie classique (C1, C2, C4). Bien que ces déficits soient associés à une plus grande susceptibilité aux maladies auto-immunes, des complications infectieuses à ***Streptococcus pneumoniae*** ont été rapportées. La limitation d'opsonisation par le **complément** diminue la phagocytose des bactéries extracellulaires.

Une diminution de l'activité hémolytique des deux voies du **complément** est en faveur d'un déficit en C3 ou des composants terminaux du **complément** (C5-8) ; le dosage des fractions établit le diagnostic. Les déficits en C3 sont caractérisés par des infections respiratoires (**sinusites**, **pneumopathies** communautaires), des **bactériémies** et des **méningites**. Les micro-organismes classiquement en cause sont ***Streptococcus pneumoniae***, ***Haemophilus influenzae*** et ***Neisseria meningitidis***. Les déficits des composés C5-8 confèrent un risque élevé d'infections à ***Neisseria meningitidis***, ***Neisseria gonorrhoeae***, voire à ***Haemophilus parainfluenzae***. Les **bactériémies** rencontrées dans ces déficits surviennent à un âge plus avancé (en moyenne 7 ans) que celles à ***Neisseria meningitidis*** rapportées dans la population immunocompétente. Les déficits en C9 présentent un risque infectieux moindre que les précédents. D'un point de vue physiopathologique, les déficits en complexes terminaux ne limitent que la destruction bactérienne directe à laquelle sont sensibles les micro-organismes du genre ***Neisseria* spp.** Une altération de l'activité hémolytique indépendante des anticorps sans altération du CH50 évoque un déficit de la voie alterne. Ces déficits sont beaucoup plus rares que ceux affectant la voie classique. Soixante-quinze pour cent des patients porteurs d'un déficit en properdine développent des affections à ***Neisseria meningitidis*** et plus rarement des infections à ***Candida albicans***. La conduite préventive à tenir repose sur la vaccination et l'antibiothérapie.

Colten, H.R. & Rosen, F.S. *Annu. Rev. Immunol.* **10**, 809-834 (1992).
Perlmutter, D.H. & Colten, H.R. *Immunodef. Rev.* 105-133 (1993).

déficits en IgA

Les **déficits en IgA** sont les plus fréquents des déficits immunitaires primitifs. Leur incidence en Europe est approximativement de 1 pour 600 individus. Ils sont associés à d'autres déficits immunitaires primitifs humoraux ou cellulaires dans environ 20 % des cas. Un aspect important de la physiopathologie de ces déficits serait un arrêt de la voie de différenciation des

cellules B. Des associations avec les antigènes du complexe majeur d'histocompatibilité de classe I tels que HLA-B8 ont été également décrites. Une diminution des IgA circulantes sans variation significative des IgM et des IgG permet habituellement d'établir le diagnostic. Les IgA sécrétoires sont également diminuées. Bien que l'immunité à médiation cellulaire soit normale, un dysfonctionnement du compartiment cellulaire T est possible. Une diminution transitoire des IgA circulantes est rencontrée chez une minorité de patients.

Les manifestations cliniques des **déficits en IgA** sont variées, comportant des infections récurrentes (43 %), des manifestations allergiques (20 %), des désordres auto-immuns (14 %), des atteintes gastro-intestinales (12 %) et plus rarement des cancers (1 %). Les **déficits en IgA** peuvent être asymptomatiques chez de nombreux patients. Les infections bactériennes ou virales qui les accompagnent sont comparables à celles des autres **déficits des cellules B** et affectent préférentiellement l'appareil respiratoire supérieur. Débutant dans la petite enfance, elles peuvent s'atténuer progressivement ou persister à l'âge adulte. Les infections systémiques sont plus rares. Des infections gastro-intestinales à ***Giardia*** *lamblia* ont été également décrites. Les manifestations allergiques comportent **conjonctivite** allergique, rhinite, urticaire, eczéma atopique, asthme bronchique, voire intolérance au gluten. Les manifestations auto-immunes les plus fréquentes sont la polyarthrite rhumatoïde et le lupus érythémateux qui sont retrouvés dans 5 à 7 % des cas. D'autres affections auto-immunes (anémie hémolytique, **diabète**, **thyroïdite**...) ont été rapportées. Une **maladie cœliaque**, une **cirrhose** biliaire primitive ou une **hépatite** chronique active sont des associations potentielles. Des associations avec une ataxie-télangiectasie, des délétions segmentaires des chromosomes 18, 21 ou 22 et des affections génétiques (déficit en α1-antitrypsine) ont été rapportées.

Le traitement des **déficits en IgA** associés à des maladies auto-immunes se superpose à ceux des maladies auto-immunes. Les infections récurrentes justifient une antibiothérapie. Les thérapeutiques substitutives par des produits sanguins comportant des IgA sont contre-indiquées car elles font courir aux patients un risque important de réactions anaphylactiques en raison de la production d'anticorps anti-IgA d'isotype IgG ou IgE.

Schaffer, F.M., et al. *Immunodef. Rev.* **3**, 15-44 (1991).

déficits en molécules d'adhésion

Le déficit de type I en molécules d'adhésion est une affection autosomique récessive dans laquelle l'absence du composant CD18 des intégrines β_2 conduit à un déficit des trois intégrines β_2 leucocytaires (LFA-1 ou CD11a, Mac-1 ou CD11b, p150,95 ou CD11c). Les déficits de type I se répartissent en formes sévères (expression des intégrines β_2 < 0,5 % de la normale) et formes modérées (expression des intégrines β_2 comprise entre 3 et 10 % de la normale).

La forme sévère se caractérise par une chute retardée du cordon, une hyperleucocytose, une parodontite destructrice sévère, des infections récurrentes de la peau, du tractus respiratoire et digestif, de la région périrectale, voire des **septicémies**. Les micro-organismes retrouvés sont habituellement ***Staphylococcus aureus***, ***Pseudomonas* spp.**, ***Proteus*** *mirabilis*, ***Escherichia coli*** ou ***Candida albicans***. Les infections évoluent fréquemment vers la nécrose et les lésions sont classiquement dépourvues d'infiltration de neutrophiles. Les patients avec un déficit modéré ont une chute normale du cordon, des tableaux infectieux de révélation plus tardive et de pronostic moins sévère. En revanche, on observe une hyperleucocytose, un retard de cicatrisation et une atteinte parodontale. Les signes biologiques indirects comprennent un déficit de la migration des neutrophiles et des cellules mononucléées in vivo (chambre de Rebuck) et in vitro (en réponse au fMet-Leu-Phe), une altération de l'adhésion spontanée et stimulée, une réduction de l'agrégation des neutrophiles et une altération de la phagocytose impliquant les intégrines β_2. La confirmation du diagnostic est faite par cytométrie de flux qui objective la diminution ou l'absence des molécules CD18, CD11a, CD11b et CD11c.

D'identification plus récente, le déficit de type II est dû à l'absence d'antigène sialyl-Lewis X et se rencontre dans des familles consanguines. Son tableau clinique associe infections pulmonaires récurrentes, parodontales ou cutanées, retard mental et statural, anomalies faciales et phénotype sanguin Bombay.

Anderson, D.C. & Springer, T.A. *Annu. Rev. Med.* **38**, 175-194 (1987).
Arnaout, M.A. *Immunol. Rev.* **114**, 145-180 (1990).

déficits en sous-classes d'IgG

Une suspicion de **déficit en sous-classes d'IgG** doit être évoquée lors d'infections récurrentes et sévères des voies respiratoires, de diarrhées infectieuses chroniques, de **méningites**, de **septicémies** ou d'infections de caractère plus modéré survenant plus de cinq fois par an chez l'adulte et sept à huit fois par an chez l'enfant. Les bactéries impliquées sont des

bactéries encapsulées telles que ***Haemophilus influenzae*** ou ***Streptococcus pneumoniae***, présentes également lors des autres **déficits des cellules B**.

Le diagnostic repose sur le dosage des sous-classes d'IgG par immuno-enzymologie ou immunodiffusion radiale. Les résultats variant en fonction du type d'anticorps et d'un laboratoire à l'autre, leur interprétation doit être prudente. Chez l'enfant, les taux d'IgG1 et d'IgG3 augmentent rapidement avec l'âge alors que les taux d'IgG2 et d'IgG4 n'atteignent les valeurs de l'adulte que vers l'âge de 16 ans. Les taux d'IgG1 et d'IgG3 sont distribués de façon relativement homogène contrairement à ceux des IgG2 et des IgG4. Il a été montré que les taux d'IgG2 varient en fonction de l'allotype G2m(23). Les sous-classes principalement affectées sont les IgG2 (16 %) isolément ou en association avec des IgG4 et moins fréquemment les IgG3. Habituellement, les taux circulants d'Ig sont normaux sans altération des tests fonctionnels des cellules T et des cellules B. La plupart des patients avec déficit en IgG2 présentent une nette altération des réponses anticorps de tout isotype vis-à-vis des polysaccharides alors que leur réponse aux toxines tétanique et diphtérique est conservée.

Les déficits en IgG2 peuvent être associés à des vascularites (12 %), des purpuras thrombopéniques ou des neutropénies. Les patients porteurs d'un déficit en IgG3 souffrent d'infections en général moins sévères qu'au cours des déficits en IgG2. Des anomalies des sous-classes d'IgG peuvent se rencontrer au cours des **déficits des cellules B** ou des **déficits des cellules T** primitifs ou secondaires mais leur signification physiopathologique est incertaine. Ainsi ont été décrites des associations entre déficit en IgG2-IgG4 (plus rarement IgG3) et **déficit en IgA**, ataxie-télangiectasie, déficit en molécules de classe II du complexe majeur d'histocompatibilité, syndrome de Di George ou **candidose** cutanéo-muqueuse. Des déficits en IgG3 ont été rapportés au cours de déficits communs variables ou de syndrome de Wiskott-Aldrich. Aux stades III et IV de l'infection par le **VIH**, on note une augmentation des IgG1 et des IgG3 alors que les taux d'IgG2 et d'IgG4 sont bas. Des **déficits en IgA**, IgG2 et IgG4 sont observés au décours de greffes de moelle allogénique. Des taux faibles en IgG2 se rencontrent dans les lymphomes à **HTLV-1**, le syndrome lymphoprolifératif lié à l'X et les néphropathies membraneuses idiopathiques.

Preud'homme, J.L. & Hanson, L.A. *Immunodef. Rev.* **2**, 129-149 (1990).

déficits immunitaires combinés

Les **déficits immunitaires combinés** sont des affections hétérogènes de pronostic plus favorable que les **déficits immunitaires combinés sévères**. Ils se caractérisent principalement par des déficits quantitatifs ou qualitatifs des cellules T. Les infections sont en règle d'apparition tardive comparées à celles des **déficits immunitaires combinés sévères**. Elles sont dues à des bactéries intracellulaires (***Mycobacterium avium/intracellulare***), des bactéries extracellulaires (***Haemophilus influenzae***, ***Pseudomonas* spp.**), des virus (***Cytomegalovirus***) ou des **champignons** (***Candida albicans***, ***Cryptosporidium*** *parvum*). Elles peuvent s'associer à des manifestations auto-immunes et/ou allergiques.

La présence de manifestations extra-immunologiques permet de définir une variété de **déficits immunitaires combinés**. Ils comprennent l'ataxie-télangiectasie, le déficit en PNP et le syndrome de Wiskott-Aldrich. Le déficit en phosphorylase des nucléosides puriniques se caractérise par des infections virales de révélation tardive (après 1 an), des manifestations auto-immunes (anémie hémolytique, purpura thrombopénique) et des manifestations neurologiques. La lymphopénie portant sur le compartiment T est modérée ; elle s'associe à une réduction de la prolifération aux mitogènes et aux cellules allogéniques. Les cellules B, les immunoglobulines circulantes et la capacité à produire des anticorps sont normales. Dans l'ataxie-télangiectasie, on note une lymphopénie avec une diminution des IgA, plus rarement une diminution des IgG et des sous-classes IgG2 et IgG4. Les infections sont essentiellement pyogéniques mais rarement virales. Dans le syndrome de Wiskott-Aldrich, on retrouve une diminution des IgM et des IgG, de la production des anticorps dirigés contre les antigènes polysaccharidiques. Il se traduit par une lymphopénie T d'aggravation progressive associée à une altération des réactions d'**hypersensibilité retardée** et de **prolifération lymphocytaire** en réponse aux mitogènes et aux antigènes. Les infections sont dues à des bactéries pyogènes ou au **virus d'Epstein-Barr**.

Les **déficits des cellules T** sans anomalies extra-immunologiques représentent une deuxième variété de **déficits immunitaires combinés** et comprennent les déficits en molécules du complexe majeur d'histocompatibilité, les déficits en CD3 ε et γ et les déficits en ZAP 70. Le plus caractéristique de ces déficits est le déficit d'expression des molécules du CMH de classe II dans lequel les populations lymphocytaires ou macrophagiques sont présentes en nombre normal. Les signes infectieux sont précoces (avant le 6ᵉ mois), comportant des infections intestinales (**diarrhée chronique**) ou respiratoires avec bronchorrhée persistante ou **pneumopathie** interstitielle (à bactéries, **champignons** ou parasites). Des infections virales graves sont fréquentes. Des signes biologiques indirects associent une diminution de la population $CD4^+$, des tests d'**hypersensibilité retardée** négatifs, un défaut de **prolifération lymphocytaire** in vitro, un défaut de production d'anticorps dirigés contre des antigènes peptidiques avec conservation de la production des anticorps anti-polysaccharides. Le diagnostic direct de ce déficit repose sur la mise en évidence d'une moindre expression membranaire des molécules de classe II du complexe

majeur d'histocompatibilité. Les déficits en molécules de classe I présentent des infections bactériennes tardives mais pas d'infections virales, fongiques, ou parasitaires. Les déficits en CD3 ε sont peu symptomatiques ou se caractérisent par des infections pulmonaires à ***Haemophilus influenzae***. La **candidose** chronique cutanéo-muqueuse représente un cadre nosologique incertain associant un déficit de l'**hypersensibilité retardée**, de la **prolifération lymphocytaire** en réponse à ***Candida albicans*** et des titres élevés d'anticorps spécifiques.

WHO Scientific Group. *Clin. Exp. Immunol.* **99**, S1-24 (1995).

déficits immunitaires combinés sévères

Les **déficits immunitaires combinés sévères** constituent un groupe hétérogène d'affections mettant en jeu le pronostic vital en l'absence de greffe de moelle. Ils se caractérisent par une absence de lymphocytes T et leur classification est basée sur la présence ou non de cellules B. L'absence de cellules T et de cellules B est due à un défaut de réarrangement des gènes des immunoglobulines et des récepteurs T. Leur transmission est autosomique récessive et ils n'impliquent pas les autres cellules lymphoïdes ou myéloïdes. On peut y associer les déficits en adénosine désaminase de transmission autosomique récessive, dans lesquels les cellules NK sont absentes, et la dysgénésie réticulaire, dans laquelle les cellules NK et même les phagocytes sont diminués. L'absence de cellules T associée à la présence de cellules B non fonctionnelles définit les **déficits immunitaires combinés sévères** dont la transmission est soit liée à l'X (mutation de la chaîne γ des récepteurs des cytokines), soit autosomique récessive (mutation de la tyrosine kinase Jak 3).

Une susceptibilité particulière aux infections durant la première année de vie est caractéristique des **déficits immunitaires combinés sévères**. Les micro-organismes en cause sont des bactéries telles que ***Pseudomonas aeruginosa***, ***Escherichia coli***, ***Staphylococcus aureus***, ou coagulase négative, des **virus** tels que le ***Cytomegalovirus***, le ***varicella-zoster virus***, ***Papillomavirus***, **virus respiratoire syncytial** et des **champignons** tels que ***Candida albicans*** et ***Pneumocystis carinii***. Une complication de la vaccination par le BCG a été retrouvée chez 30 % des patients présentant des infections pulmonaires et intestinales. Une prophylaxie anti-infectieuse est indispensable avant la greffe de moelle.

Stephan, J.L., et al. *J. Pediatr.* **123**, 564-572 (1993).
Webster, A.D.N. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 444-449 (1994).
WHO Scientific Group. *Clin. Exp. Immunol.* **99**, S1-24 (1995).

déficits immunitaires secondaires aux infections

Les maladies infectieuses sont susceptibles d'altérer les mécanismes immunitaires de défense de l'hôte, en particulier ceux impliquant l'immunité à médiation cellulaire. Les infections virales sont la principale cause des déficits immunitaires secondaires, dont la gravité varie selon l'étiologie. Au cours de l'infection par le **VIH**, l'altération de l'immunité à médiation cellulaire est majeure et progressive alors qu'elle est transitoire dans les infections dues au virus de la **rougeole**, ***Cytomegalovirus***, **virus d'Epstein-Barr**, ***human herpesvirus* 6**, **poliovirus** ou **virus respiratoire syncytial**. Si le risque d'infections opportunistes en particulier avec ***Mycobacterium tuberculosis*** est réel au cours des déficits dus au virus de la **rougeole**, ce risque est discuté dans les autres étiologies infectieuses des déficits immunitaires. Les mécanismes qui président à l'invalidation de la réponse à médiation cellulaire sont variés. Ils comportent l'inactivation ou la lyse des cellules immunes effectrices telles que les lymphocytes T (virus de la **rougeole**), les lymphocytes B (**virus d'Epstein-Barr**) ou les macrophages (**poliovirus**), la sécrétion de facteurs circulants à effet suppresseur (virus de la **rougeole**), la production d'antagonistes du récepteur de l'interleukine-1 (**virus respiratoire syncytial**), voire la dépression de l'expression des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité et/ou l'inactivation de la présentation de l'antigène (***Cytomegalovirus***). On trouve au cours de la **mononucléose infectieuse** des altérations variées de la réponse immune : diminution des réactions d'hypersensibilité et des réponses lymphoprolifératives aux mitogènes, diminution du rapport CD4/CD8 avec apparition de cellules suppressives, hypergammaglobulinémie avec apparition d'auto-anticorps. Dans la **rougeole**, les réactions cutanées sont déprimées pendant plusieurs semaines à la suite de l'infection ; les réponses lymphoprolifératives aux mitogènes et aux antigènes rougeoleux sont supprimées pendant environ 12 semaines. Une lymphopénie sans modification du rapport CD4/CD8 est également observée. La production élevée d'interleukine-4 et la diminution de la production d'interféron-γ à la suite de l'infection rougeoleuse suggèrent une transition des réponses de type 1 vers des réponses de type 2.

Les infections bactériennes peuvent entraîner une altération de la réponse à médiation cellulaire. Ainsi, la **lèpre** lépromateuse se traduit par un déficit immunitaire des cellules T caractérisé par une transition vers une réponse de type 2. La

tuberculose miliaire entraîne une anergie transitoire vis-à-vis de la tuberculine. La **coqueluche** associe une hyperlymphocytose et peut dans certains cas être responsable d'une négativation transitoire des tests d'**hypersensibilité retardée**. ***Bartonella bacilliformis*** ainsi que ***Ehrlichia* granulocytique humaine** sont responsables d'un déficit immunitaire secondaire. Au cours de certaines parasitoses, **paludisme**, **trypanosomiase africaine**, **trypanosomiase américaine**, un déficit immunitaire impliquant les cellules CD8+ pourrait rendre compte de l'altération de la réponse à médiation cellulaire.

McChesney, M.B. & Oldstone, M.B.A. *Annu. Rev. Immunol.* **5**, 279-304 (1987).

démodécie

Demodex folliculorum est un acarien ubiquitaire, parasite habituel du **chien**. Il peut pénétrer dans les glandes sébacées de la face et du nez chez l'homme, particulièrement le **sujet âgé**, déterminant la **démodécie** ou **gale** démodécique. Cette affection se manifeste essentiellement par une blépharo-**conjonctivite** d'évolution chronique. Le diagnostic est avant tout clinique.

Vollmer, R.T. *Am. J. Dermatopathol.* **18**, 589-591 (1996).

Demodex folliculorum

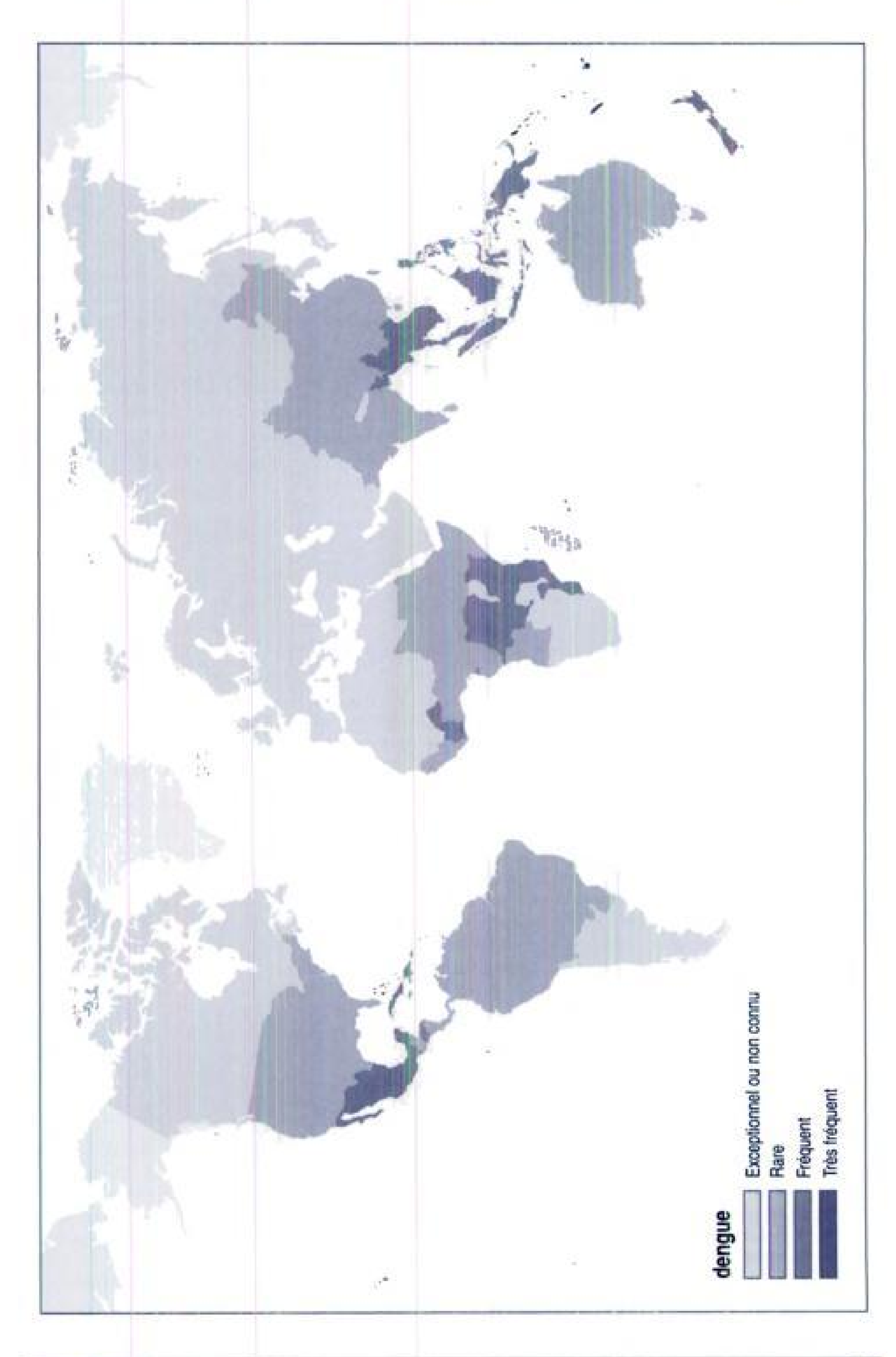
Voir **démodécie**

dengue (virus de la)

Ce **virus** appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir ***Flavivirus* : phylogénie**. C'est un **virus** enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il existe quatre **sérotypes** DEN-1, DEN-2, DEN-3 et DEN-4.

La **dengue** est actuellement l'arbovirose la plus répandue géographiquement et la plus fréquente (60 millions de nouveaux cas par an responsables de 30 000 décès). Son incidence est en pleine croissance depuis 1950. Sa répartition géographique recouvre les zones tropicales d'Asie, d'**Océanie** (**Polynésie française**, **Nouvelle-Calédonie**), d'Afrique (**Comores**), d'**Australie**, d'**Amérique du Sud** et des **Antilles** (**Venezuela**, **Colombie**, **Jamaïque**, **Cuba**, **Mexique**, **Martinique**, **Guadeloupe**, Saint-Barthélemy, **Pérou**, **Porto Rico**, **Salvador**, **Brésil**) et d'**Amérique centrale**. La transmission se fait par piqûre de **moustiques** (***Aedes** aegypti*). Le réservoir est constitué par l'homme et par le **moustique**. On observe une recrudescence à la saison des pluies (l'humidité augmente l'éclosion et la survie des **moustiques**, les fortes pluies confinent les **moustiques** dans les habitations). Les formes hémorragiques sont décrites depuis longtemps mais leur incidence s'est considérablement accrue depuis 1950. Elles s'observent chez des sujets présentant une immunité hétérotype antérieure et les enfants de moins de un an nés de mère immunisée. Leur tableau clinique est très sévère. Les raisons de cette recrudescence sont complexes ; cependant plusieurs facteurs ont été clairement explicités : (i) le contrôle de la population de **moustiques** par des campagnes d'éradication dans les régions d'endémie a été abandonné ; (ii) l'évolution démographique avec le développement périurbain de quartiers type bidonvilles où les conditions d'hygiène et de salubrité sont déplorables a entraîné l'augmentation de la population de **moustiques** et de la transmission du virus ; (iii) l'augmentation du trafic aérien a permis la diffusion des souches virales.

Le début est brutal après une incubation de 5 à 8 jours (avec des extrêmes de 2 et 15 jours) avec fièvre élevée, céphalées, douleurs rétro-orbitaires à la mobilisation oculaire, lombalgies, puis **myalgies fébriles**, douleurs osseuses, malaise général, nausées, vomissements, anorexie et prostration. On peut observer un syndrome respiratoire avec douleur de la gorge, toux et rhinite ainsi qu'une **éruption fébrile** maculeuse, maculo-papuleuse ou morbiliforme. L'examen peut retrouver une lymphadénopathie ainsi qu'une hyperesthésie cutanée. La phase fébrile dure de 4 à 6 jours et est associée à une anorexie, des nausées, des vomissements, une lymphadénopathie généralisée et une hyperesthésie cutanée. La défervescence thermique s'accompagne d'une crise sudorale intense. Au décours de la phase fébrile, une éruption morbiliforme ou papuleuse peut survenir et persiste environ 5 jours avec un prurit des paumes et des plantes. Des pétéchies, prédominant aux extrémités,


dengue
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

sont contemporaines de cette phase. Il existe parfois des manifestations hémorragiques modérées à type de pétéchies, épistaxis, hémorragies digestives ou métrorragies. Les formes hémorragiques s'observent principalement chez les sujets présentant une immunité antérieure contre un autre **sérotype** ; leur début clinique est identique à la forme classique puis après 2 à 5 jours, on observe une aggravation caractérisée par une prostration, une irritabilité, une agitation, un syndrome de choc avec extrémités froides, une cyanose périphérique, une respiration rapide, une tachycardie, une hypotension, et qui se poursuit par un syndrome hémorragique (pétéchies, ecchymoses, hémorragie des sites de veinoponction, épistaxis, hématurie, hémorragies digestives, hémorragies intracérébrales). Les complications potentielles observées sont des **myocardites**, des troubles neurologiques ou un syndrome de Reye. L'évolution se fait vers une phase de convalescence prolongée avec asthénie, bradycardies, extrasystoles ventriculaires, sans arthralgies ni arthrites persistantes.

L'hémogramme montre une leucopénie avec neutropénie et une thrombopénie (< 100000/mm^3). Le diagnostic direct repose sur l'isolement viral par inoculation au souriceau nouveau-né, au **moustique** par voie intrathoracique, ou sur lignées cellulaires (C6/36, Vero, BHK-21). Le **diagnostic sérologique** repose sur la détection des antigènes viraux dans les cellules mononucléées circulantes par **immunofluorescence indirecte** et sur la mise en évidence des IgM et IgG spécifiques. Une alternative diagnostique réside dans la détection de l'ARN viral par **PCR** (les virémies sont plus élevées pour les types 1, 2, 3 que pour le **sérotype** 4). La phase virémique coïncide avec la phase fébrile. Des techniques sérologiques récentes permettent de différencier les quatre sous-types par neutralisation, **immunofluorescence indirecte** ou **ELISA**. Le **diagnostic sérologique** est compliqué par l'existence de réactions croisées avec les autres *Flavivirus*. La technique actuelle repose sur la détection des IgM spécifiques en **ELISA** après **immunocapture**. Cependant, il persiste des réactions croisées avec les **virus** de l'**encéphalite de Saint-Louis** et de l'**encéphalite japonaise**, mais également avec d'autres membres du genre *Flavivirus*.

Innis, B.L., in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 103-146 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P., in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

dénombrement bactérien : ensemencement

L'estimation de la quantité de micro-organismes présents dans un prélèvement peut être nécessaire à son interprétation (**examen cyto-bactériologique des urines**). Pour réaliser cette estimation semi-quantitative, il suffit d'ensemencer un volume connu de prélèvement sur une gélose, usuellement à l'aide d'une oëse calibrée (1 ou 10 µL en général). Après incubation, on effectue un dénombrement approximatif des colonies sur la gélose, ce qui permet d'estimer la **concentration** bactérienne du prélèvement de départ.

Dermacentor spp.

Voir **tiques *Ixodidae***

dermatite cercarienne

Les cercaires, larves de schistosomes ou bilharzies infectant de nombreux **oiseaux** (en particulier *Trichobilharzia occelata* parasitant les canards), peuvent être à l'origine d'une dermatite humaine après pénétration transcutanée. Ces cercaires, toutefois, ne se développent pas chez l'homme. Les manifestations cliniques sont donc exclusivement cutanées.

L'infection est fréquente, cosmopolite, en particulier après baignade dans les lacs en région montagneuse. Cette infection peut se voir également après contact avec de l'**eau** de mer. De nombreuses espèces de mollusques, hôtes intermédiaires habituels, peuvent émettre ces cercaires.

Les patients se plaignent essentiellement d'un prurit avec présence de macules cutanées au site de pénétration des cercaires. Ces macules sont remplacées par des papules en 24 heures. Les réactions cutanées sont plus précoces et plus

sévères après expositions multiples. Ces symptômes disparaissent habituellement en 4 à 7 jours, mais peuvent occasionnellement persister plus longtemps.

Wiley, R., Wolfe, D., Konigsberg, C. & Silverman, P.R., *M. M. W. R.* **41**, 225-228 (1991).

Dermatophagoides pteronyssinus

Voir **acariens des poussières de maison**

dermatophytes

Les **dermatophytes** sont des **champignons** filamenteux de la famille des gymnoascacées et appartiennent à trois genres : ***Microsporum***, ***Trichophyton*** et ***Epidermophyton***. La caractérisation de ces différents genres repose sur la morphologie des éléments de reproduction asexuée obtenus en culture. Ces **champignons** se développent dans la couche cornée de l'épiderme et au niveau des phanères (cheveux, poils, ongles). Le genre ***Epidermophyton*** est caractérisé par des macroconidies en massue et par l'absence de microconidies. Le genre ***Microsporum*** est caractérisé par des macroconidies en fuseau, de grande taille et à paroi épaisse et des microconidies piriformes. Le genre ***Trichophyton*** est caractérisé par des macroconidies fusiformes à paroi mince et des microconidies rondes. Voir ***Trichophyton* spp. : phylogénie**.

Leur répartition est cosmopolite. Ils sont répartis en trois groupes selon leurs origines. Les espèces anthropophiles sont des parasites humains exclusifs et se transmettent soit directement par contact interhumain soit indirectement par le linge, les vêtements ou par contact avec une surface contaminée (**piscines** notamment). L'espèce la plus fréquemment rencontrée en pathologie humaine est ***Trichophyton*** *rubrum*. Parmi les autres espèces on retrouve : ***Microsporum*** *audouinii*, ***Trichophyton*** *interdigitale*, ***Trichophyton*** *violaceum*, ***Trichophyton*** *schoenleini* et ***Epidermophyton*** *floccosum*. Les espèces anthropo-zoophiles se transmettent à l'homme par le contact avec un animal contaminé. ***Microsporum*** *canis*, transmis habituellement par le **chat** ou le **chien**, est l'espèce la plus souvent isolée. ***Trichophyton*** *mentagrophytes* est transmis par les chevaux et les petits **rongeurs**, notamment les **souris** de laboratoire, mais cette espèce existe également dans le sol. ***Trichophyton*** *ochraceum* est transmis par les bovidés et se rencontre chez les travailleurs ruraux et les vétérinaires. Enfin certaines espèces comme ***Microsporum*** *gypseum* sont strictement géophiles, retrouvées uniquement au niveau du sol.

Les dermatophytoses se différencient en quatre tableaux cliniques selon la localisation des lésions : **teigne du corps**, **teigne du pied**, **teigne de l'ongle** et **teignes des cheveux et de la barbe**. Le genre ***Epidermophyton*** n'est impliqué que dans les atteintes de la peau et n'attaque pas les cheveux et les poils. Les espèces appartenant aux genres ***Microsporum*** et ***Trichophyton*** sont responsables chez l'homme de lésions de la peau (**folliculite**), des cheveux et des poils. Le diagnostic d'une dermatophytose repose sur l'**examen direct** des prélèvements éclaircis par la potasse 10 % ou colorés au bleu de toluidine qui révèle les spores et les filaments mycéliens. Les différents prélèvements sont représentés par des cheveux arrachés avec une pince fine, des ongles raclés en fins copeaux avec un bistouri et des squames cutanées prélevées en périphérie des lésions avec un vaccinostyle. La culture sur milieu de Sabouraud additionné d'actidione permet l'identification d'espèce dans un délai de 1 à 3 semaines selon l'aspect macroscopique des colonies et l'aspect microscopique des éléments de reproduction (fuseaux).

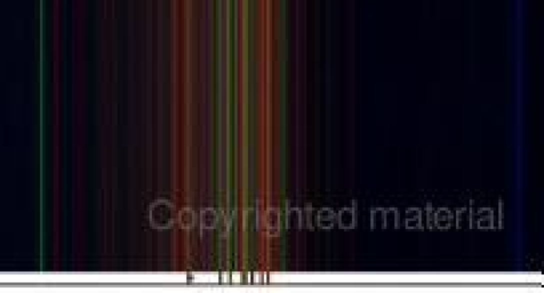
Wagner, D.K. & Sohnle, P.G. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 317-335 (1995).
Weitzman, I. & Summerbell, R.C. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 240-259 (1995).

dermite séborrhéique

Voir ***Malassezia furfur***

Desulfovibrio spp.

Les bactéries du genre ***Desulfovibrio*** sont des bactéries **anaérobie** stricte à **Gram** négatif, réduisant le sulfate. En condition de culture défavorable ou après une incubation prolongée, ces bactéries peuvent prendre une forme spiralée. Chez



l'homme, trois espèces de ce genre ont été isolées en situation pathogène : ***Desulfovibrio*** *desulfuricans*, ***Desulfovibrio*** *vulgaris*, et ***Desulfovibrio*** *fairfieldensis*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les bactéries de ce genre dans les protéobactéries du groupe δ-ε.

Les bactéries du genre ***Desulfovibrio*** sont essentiellement des bactéries de l'environnement, mais certaines espèces, notamment ***Desulfovibrio*** *desulfuricans*, ont été isolées dans le tube digestif de vertébrés, dont l'homme. Actuellement, ces bactéries ont été isolées en situation pathogène dans deux cas d'appendicite, dans des **bactériémies** à point de départ digestif, et dans des **abcès** intra-abdominaux.

L'isolement de cette bactérie est réalisé à partir du sang par **hémoculture**, et à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieu de culture non sélectif** avec incubation en anaérobiose. L'identification repose sur des critères biochimiques conventionnels et sur le test à la désulfoviridine. Les bactéries de ce genre sont usuellement sensibles aux pénicillines A associées à l'acide clavulanique, à l'imipénème et au métronidazole.

Devereux, R., He, S.-H., Doyle, C.L., et al. *J. Bacteriol.* **172**, 3609-3619 (1990).
McDougall, R., Robson, J., Paterson, D., Tee, W. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 1805-1808 (1997).
Tee, W., Dyall-Smith, M., Woods, W., Eisen, D. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 1760-1764 (1996).

détergents

Voir **lyse cellulaire**

diabète et infection

Les infections chez le diabétique sont plus graves et plus difficiles à traiter. La phagocytose, la bactéricidie intracellulaire, le **chimiotactisme** et l'adhérence sont diminués chez le diabétique. La relation de ces anomalies de la fonction du polynucléaire avec le **diabète** n'est toutefois pas claire. Mais le déséquilibre du **diabète** semble être important dans le contrôle de l'infection. En plus des infections cutanées, urinaires, des **pneumopathies**, du **mal perforant plantaire** et des **septicémies** plus sévères que chez le non-diabétique, il existe quatre maladies qui semblent avoir des relations spécifiques avec le **diabète** : l'**otite externe** maligne, la **mucormycose** rhino-cérébrale, la **cholécystite** emphysémateuse et la **pyélonéphrite** emphysémateuse.

L'**otite externe** maligne est due à ***Pseudomonas aeruginosa***. Elle survient en général chez des patient âgés et est caractérisée par une douleur aiguë du conduit auditif externe, un écoulement purulent, de la fièvre, et une hyperleucocytose. Les tissus avoisinants deviennent rapidement très inflammatoires, le nerf facial est atteint dans 50 % des cas, de même que les autres nerf crâniens. Le diagnostic est clinique. Un prélèvement local permettra d'isoler ***Pseudomonas aeruginosa***.

La **mucormycose** rhino-cérébrale est une mycose rare survenant en général pendant ou au décours d'une décompensation acidocétosique. Le début est brutal, avec apparition d'un œdème périorbitaire et périnasal douloureux, accompagné de saignements de nez. La muqueuse nasale et les tissus adjacents deviennent rapidement noirs et nécrotiques. Une paralysie des nerfs crâniens est possible de même qu'une thrombose des veines jugulaires internes et des veines cérébrales, ainsi que du sinus caverneux. Le diagnostic est apporté par l'anatomopathologie et par la culture sur milieu de Sabouraud des prélèvements obtenus lors du débridement chirurgical.

La **cholécystite** emphysémateuse, ou **gangrène** de la vésicule biliaire, est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes, contrairement à la **cholécystite** banale. Elle est plus grave car sa mortalité est trois à dix fois supérieure. Le diagnostic doit être évoqué devant une symptomatologie de **cholécystite** chez un diabétique et il sera confirmé par la visualisation de gaz dans la paroi de la vésicule sur les clichés radiologiques en rayons mous, sur l'**échographie hépatique** ou mieux sur la **tomodensitométrie hépatique**. Le diagnostic étiologique sera porté par la biliculture ou la culture de la pièce opératoire. Il s'agit le plus souvent de ***Clostridium* spp.**

La **pyélonéphrite** emphysémateuse est diagnostiquée sur la présence de gaz dans le rein ou dans l'espace périrénal. La mortalité malgré la néphrectomie et l'antibiothérapie est proche de 80 %.

Adam, R.D. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 67-76 (1994).
Johnston, C. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 214-218 (1994).

diagnostic sérologique

Voir **sérologie**

diarrhée aiguë

Ce syndrome est caractérisé par l'émission abondante de selles aqueuses non sanglantes, sans douleurs abdominales intenses ni signes systémiques (en particulier absence de fièvre). Il est consécutif à une augmentation des sécrétions intestinales. Il existe quatre circonstances épidémiologiques principales. Premièrement, les flambées épidémiques de **diarrhée aiguë** chez les enfants vivant en collectivité (souvent nommée **gastro-entérite**). La transmission est dans ce cas oro-fécale et favorisée par les conditions d'hygiène précaire (pays en voie de développement). Ce profil épidémiologique concerne les diarrhées à ***Escherichia coli* entéropathogène** et ***Escherichia coli* entérotoxinogène** ainsi que les diarrhées virales à ***Rotavirus***. Deuxièmement, les épidémies de diarrhée par **toxi-infection alimentaire**, dont les principaux agents sont ***Clostridium perfringens***, ***Staphylococcus aureus*** et ***Bacillus cereus***; troisièmement, la diarrhée du voyageur (*turista*), extrêmement fréquente chez les habitants de pays industrialisés voyageant en milieu tropical (elle concerne 50 % des voyageurs, surtout avant 25 ans), dont les principaux agents sont ***Escherichia coli* entérotoxinogène**, ***Rotavirus*** et, quatrièmement, les diarrhées du sujet infecté par le **VIH** dont les principaux agents sont les cryptosporidies, les **microsporidies**, et ***Isospora belli***.

Les principales causes infectieuses de **diarrhée aiguë** sont les diarrhées épidémiques virales (à ***Rotavirus*** ou **adenovirus** principalement) ainsi que les toxi-infections à ***Staphylococcus aureus***. Les principales causes non infectieuses comportent les intolérances ou allergies alimentaires (lactose, gluten), les causes médicamenteuses, les intoxications aux métaux lourds, aux champignons. Enfin, il existe les causes endocriniennes, hyperthyroïdie, tumeurs endocrines (carcinoïdes, cancer médullaire de la thyroïde, syndrome de Zollinger-Ellison).

Le diagnostic positif est clinique (**diarrhée aiguë** sans **dysenterie**). L'absence de leucocytes ou d'hématies à l'**examen direct** des selles confirme le mécanisme non invasif de la diarrhée. Le diagnostic étiologique est orienté par les données cliniques (la durée d'incubation est un élément important), mais repose sur la réalisation systématique et répétée de **coprocultures**. On effectuera également une recherche de virus dans les selles (détection immuno-enzymatique ou par agglutination). Certaines étiologies nécessitent la mise en œuvre de moyens particuliers. La **sérologie** des **virus apparentés au virus de Norwalk** est à répéter à 15 jours d'intervalle pour objectiver une séroconversion ou une ascension significative des taux d'anticorps. S'il existe une notion de séjour en pays tropical et une fièvre associée à la diarrhée, la recherche de ***Plasmodium* spp.** sur **frottis** sanguin et **goutte épaisse** est indispensable, car l'accès palustre peut s'accompagner de diarrhée hydrique.

Echeverria, P., Sethabutr, O., Serichantalergs, O. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* **22**, 661-682 (1993).
Bennett, R.G., Greenough, W.B. 3d *Gastroenterol. Clin. North. Am.* **22**, 517-533 (1993).
Dupont, H.L., Capsuto, E.G. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 124-128 (1996).

Agents étiologiques des **diarrhées aiguës**

agent	fréquence	particularités cliniques	particularités épidémiologiques
Staphylococcus aureus	•••	incubation 2 à 6 h, vomissements fréquents	toxi-infection alimentaire
***Escherichia coli* entérotoxinogène**	•••	incubation 24 à 72 h, diarrhée estivale	**péril fécal**, épidémies chez l'enfant sevré (4 mois à 2 ans), diarrhée du voyageur chez l'adulte
***Escherichia coli* entéropathogène**	••		**péril fécal**, épidémies chez le nourrisson (< 4 mois)
Vibrio cholerae O1	••	diarrhée aqueuse profuse, déshydratation sévère	**péril fécal**, épidémies, pays d'endémie
Aeromonas *hydrophila*	•		**toxi-infection alimentaire (poisson)**
Clostridium perfringens	•	incubation 6 à 12 h, crampes abdominales	toxi-infection alimentaire



(suite)

Agents étiologiques des **diarrhées aiguës**

agent	fréquence	particularités cliniques	particularités épidémiologiques
Clostridium difficile	●		épidémies nosocomiales
Bacillus cereus	●	incubation 6 à 14 h, crampes abdominales, vomissements fréquents	**toxi-infection alimentaire** (riz)
Rotavirus	●●●●	diarrhée hivernale, vomissements fréquents, fièvre modérée	épidémies chez l'enfant sevré (4 mois à 2 ans), diarrhée du voyageur chez l'adulte
adenovirus **virus apparentés au virus de Norwalk**	●●●	diarrhée hivernale, vomissements fréquents, fièvre modérée	épidémies chez l'enfant > 2 ans et chez l'adulte
Calicivirus **astrovirus** ***Enterovirus***			

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

diarrhée au cours de l'infection à VIH

La diarrhée est une manifestation fréquente au cours de l'infection à **VIH**. Elle peut s'observer à tous les stades de l'infection à **VIH**. Au moins 50 % des patients infectés en Europe et en **Amérique centrale**, et jusqu'à 90 % des patients des pays en voie de développement manifesteront une diarrhée au cours de leur évolution. Dans 50 à 85 % des cas un pathogène peut être identifié.

Au début de l'infection à **VIH**, les micro-organismes qui prédominent sont identiques à ceux rencontrés dans la population générale. La notion d'un séjour en zone tropicale, la consommation d'aliments à risque, la notion d'épidémie dans la population, la notion de cas collectifs et la prise récente d'antibiotique peuvent orienter le diagnostic. Au fur et à mesure que l'immunité se détériore, les micro-organismes opportunistes deviennent prédominants et récidivants. L'infection plurimicrobienne est très fréquente, ***Mycobacterium avium/intracellulare***, ***Mycobacterium tuberculosis*** et ***Histoplasma* spp.** peuvent être responsables de diarrhée, mais celle-ci est en général satellite d'une infection systémique. Le ***Cytomegalovirus*** peut infecter tous les niveaux du tube digestif. Les **microsporidies** sont des **pathogènes émergents** dans cette pathologie.

Le diagnostic étiologique doit être entrepris en deux étapes. Des **coprocultures** seront pratiquées en première intention, à la recherche de bactéries et de ***Mycobacterium* spp.**, trois **examens parasitologiques des selles** (***Cryptosporidium***, ***Enterocytozoon bieneusi***), et une recherche de toxine de ***Clostridium difficile***. En cas de négativité de ces examens, les explorations endoscopiques doivent être pratiquées (fibroscopie œso-gastroduodénale et coloscopie) avec biopsies systématiques pour examen histologique (**maladie de Kaposi**) recherche de parasites, culture de virus, de **champignons** et de ***Mycobacterium* spp.** Ces biopsies doivent être réalisées même si la muqueuse paraît macroscopiquement normale.

Kotler, D.P., et al. *J. Infect. Dis.* **171**, 352-355 (1995).
Smith, P.D., et al. *Gastroenterol. Clin. North. Am.* **22**, 535-538 (1993).
Kanzanjian, P. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **8**, 398-402 (1995).

Agents étiologiques des **diarrhées au cours de l'infection à VIH**

agents	fréquence
bactéries	
***Salmonella* spp.**	●●●
***Shigella* spp.**	●●
Campylobacter jejuni	●●

(suite)

Agents étiologiques des **diarrhées au cours de l'infection à VIH**

agents	fréquence
Mycobacterium *avium*	●●
Clostridium difficile	●●
Mycobacterium tuberculosis	●
parasites	
Cryptosporidium	●●●
Enterocytozoon bieneusi	●●●
Encephalitozoon hellem	●●
Encephalitozoon cuniculi	●●
Giardia *lamblia*	●●
Entamoeba histolytica	●
Cyclospora cayetanensis	●
Isospora belli	●
Strongyloides stercoralis	●
champignons	
Histoplasma *capsulatum*	●●
virus	
Cytomegalovirus	●●●●
herpes simplex virus	●●
human herpesvirus **8**	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

diarrhée chronique

Une **diarrhée chronique**, persistante depuis plus de 4 semaines, peut répondre à différents mécanismes et à de nombreuses étiologies. Certaines peuvent avoir une origine infectieuse.

Après un voyage en zone tropicale, une **diarrhée chronique** peut être due à une **amibiase**, à ***Giardia*** *lamblia*, ***Cyclospora cayetanensis***, ***Blastocystis hominis***, ***Clostridium difficile***, à ***Cryptosporidium*** *parvum*, et plus rarement *Microsporidia*, ces deux derniers étant actuellement surtout des agents de la **diarrhée au cours de l'infection à VIH**. L'origine infectieuse de la **sprue tropicale** est suspectée. La **maladie de Whipple** est due à ***Tropheryma whippelii***. La pullulation microbienne intestinale peut être également à l'origine d'une diarrhée avec une malabsorption. Le développement de micro-organismes d'origine colique dans le jéjunum est favorisé par des lésions organiques provoquant une stase du contenu intestinal, par des **fistules**, des anomalies de la motilité intestinale, une insuffisance pancréatique ou une hypochlorhydrie gastrique.

Le diagnostic peut être orienté par l'**interrogatoire**, précisant les signes associés ou la notion de voyage en zone tropicale, et un examen clinique complet, recherchant des signes digestifs et extradigestifs. Le bilan paraclinique d'une **diarrhée chronique** comprend l'**examen parasitologique des selles** (trois fois), la **coproculture**, un bilan biologique sanguin (numération-formule, vitesse de sédimentation, bilan biochimique, dosages hormonaux selon l'orientation clinique), une **sérologie** du **VIH**, une radio de l'abdomen sans préparation et une côlonoscopie totale avec examen de la dernière anse iléale, une **biopsie colique** et une **biopsie du grêle** pour une étude histologique de la muqueuse digestive. En cas de négativité de ce premier bilan, on réalise une endoscopie digestive haute avec une **biopsie jéjuno-iléale**. Le diagnostic de pullulation microbienne intestinale est caractérisé par un taux de colonies supérieur à 10^5/mL et est également suggéré par

l'existence d'une augmentation de CO_2 expiré dans les 60 minutes suivant l'ingestion de D-xylose ou de cholyglycine (*breath test*).

Donowitz, M., Kokke, F.T. & Saidi, R. *N. Engl. J. Med.* **332**, 725-729 (1995).
Baqi, M., & Keystone, J. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 293-297 (1996).
Dupont, H.L. & Casuto, A.G. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 124-128 (1996).

dicrocœliose

Dicrocoelium dendriticum, ou **petite douve** du foie, est un **trématode** responsable d'une **distomatose** hépato-biliaire.

L'helminthiase à ***Dicrocoelium dendriticum*** est une affection cosmopolite. Ce parasite infecte de nombreux animaux herbivores, en particulier le mouton. Les vers adultes résident dans le système biliaire, où ils pondent leurs œufs. Ceux-ci passent avec la bile dans la lumière intestinale et sont libérés dans le milieu extérieur avec les selles. En milieu hydrique, les œufs libèrent des larves miracides qui maturent en cercaires chez l'hôte intermédiaire mollusque. Ces cercaires quittent ensuite leur hôte intermédiaire et s'enkystent sous forme de métacercaires chez la fourmi. L'hôte définitif se contamine de façon accidentelle par ingestion de fourmis infestées par ces métacercaires. Ce mode de contamination rend compte de la rareté de cette infection chez l'homme.

Dicrocoelium dendriticum peut être responsable, chez l'homme, d'une fièvre avec troubles digestifs, d'un subictère ou d'un ictère, d'une altération de l'état général. Une **hyperéosinophilie** sanguine est possible. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui met en évidence la présence d'œufs caractéristiques. Ces œufs peuvent être mis en évidence également dans la bile. Il est toutefois nécessaire d'éliminer la possibilité d'œufs en transit dans l'intestin avant de poser de façon définitive le diagnostic d'infection à ***Dicrocoelium dendriticum***, qui demeure exceptionnel.

Liu, L.X., & Harinasuta, K.T. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 627-636 (1996).

Dicrocoelium dendriticum

Voir **dicrocœliose**

Dientamoeba fragilis

Dientamoeba fragilis est un **protozoaire** flagellé classé dans l'ordre des *Trichomonadida*, du phylum des *Sarocomastigophora*. Voir **protozoaires : phylogénie**. Il est responsable de la dientamœbiase. Il n'y a pas de forme kystique du parasite.

Dientamoeba fragilis est cosmopolite. Les trophozoïtes semblent transmis à l'homme par l'intermédiaire d'œufs d'***Enterobius vermicularis***. Les cas rapportés touchent surtout les enfants.

Les patients infectés par ***Dientamoeba fragilis*** sont le plus souvent asymptomatiques ; rarement, ils peuvent présenter une diarrhée, des douleurs ou une pesanteur abdominales associées à une **hyperéosinophilie**. Le diagnostic spécifique repose sur la mise en évidence du parasite sur un étalement de selles coloré par une solution iodée examiné en **microscopie optique**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Yang, J. & Scholten, T.H. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **26**, 16-22 (1977).

Diff-quick®

C'est une alternative à la coloration de **Giemsa** qui présente l'avantage d'être réalisable en moins d'une minute avec très peu de matériel. Les colorants sont présentés sous forme de kit, avec un bain de fixateur et deux bains de coloration prêts à l'emploi. Pour réaliser la coloration, il suffit d'immerger le **frottis** à colorer successivement dans les trois bains. Elle est ainsi particulièrement adaptée à la réalisation de colorations en urgence ou à une utilisation sur le terrain.

diphtérie

La **diphtérie** est une infection muqueuse, principalement respiratoire et parfois cutanée, causée par ***Corynebacterium diphteriae***, bacille à **Gram** positif aérobie, immobile, non sporulé, dont certaines souches produisent une toxine. La maladie reste rare dans les pays où la vaccination est pratiquée. L'immunité n'est pas antibactérienne mais antitoxinique, et le portage et la circulation du bacille existent toujours. Des épidémies ont ainsi été récemment décrites dans les pays en voie de développement où la couverture vaccinale est insuffisante : en **Afrique du Nord** (notamment en **Algérie** où le nombre de cas diagnostiqués augmente très rapidement) ou en **Europe de l'Est**. Une importante épidémie a débuté en **Russie** en 1990, atteignant l'**Ukraine** en 1991 puis en 1994, 12 des 13 États indépendants de l'**ex-URSS** ; le nombre de cas déclarés est alors passé de 839 en 1989 à près de 50 000 en 1994. Il s'agit d'un problème majeur de santé publique. En 1994, au moins une vingtaine de cas ont été rapportés dans certains pays d'Europe comme la **Bulgarie**, la **Finlande**, l'**Allemagne**, la **Norvège** et la **Pologne**.

Le siège de l'infection initiale des voies respiratoires est le plus souvent pharyngo-amygdalien. Si les autres sites peuvent être initialement atteints, ils le sont en général par extension d'une **angine** diphtérique. L'incubation est de 7 jours. L'**angine** diphtérique, fébrile, peut être initialement érythémateuse ou érythémato-pultacée, mais les exsudats confluent rapidement pour former des fausses membranes caractéristiques qui s'étendent au-delà des amygdales et dont la mobilisation peut provoquer des saignements. L'atteinte laryngée (croup) entraîne une raucité de la voie et une toux. Une rhinorrhée sanglante peut être notée. L'extension des fausses membranes associée à un œdème peut entraîner une obstruction des voies aériennes. La gravité de l'infection est liée aux manifestations générales provoquées, dans un deuxième temps, par la toxine diphtérique produite par certaines souches de ***Corynebacterium diphteriae***. Les complications générales les plus fréquentes sont les **myocardites** qui surviennent entre 1 et 6 semaines après le début de la maladie, les paralysies des paires crâniennes, à l'origine de troubles de la déglutition et d'une dysphonie, et les neuropathies périphériques, 1 à 3 mois après le début de la maladie. Les autres complications sont plus rares : insuffisance rénale, **encéphalite**, infarctus cérébraux, embolie pulmonaire ou **endocardite**. La guérison spontanée est lente (plusieurs semaines). La mortalité est élevée (de 2,8 % en **Russie** à 23 % en **Lituanie** et au **Turkménistan**), d'autant plus que le diagnostic est tardif. La **diphtérie** peut plus rarement entraîner une infection primitive ou secondaire d'autres muqueuses : conjonctives, génito-urinaire ou gastro-intestinale. La **diphtérie** cutanée se rencontre en général en zone tropicale humide et sporadiquement en zone de climat tempéré. L'atteinte est une pustule évoluant vers une ulcération avec une membrane nécrotique à sa base. Une **cellulite** est possible.

La confirmation du diagnostic repose sur l'isolement de ***Corynebacterium diphteriae*** au niveau des lésions. La suspicion doit être précisée au laboratoire afin d'utiliser des **milieux de culture sélectifs**. La capacité des souches à produire la toxine diphtérique est testée.

(Voir carte p. 302.)

Bricaire, F. *Press Med.* **25**, 327-329 (1996).
MMWR. *Morb. Mortal. Wkly. Rep.* **44**, 237-244 (1995).

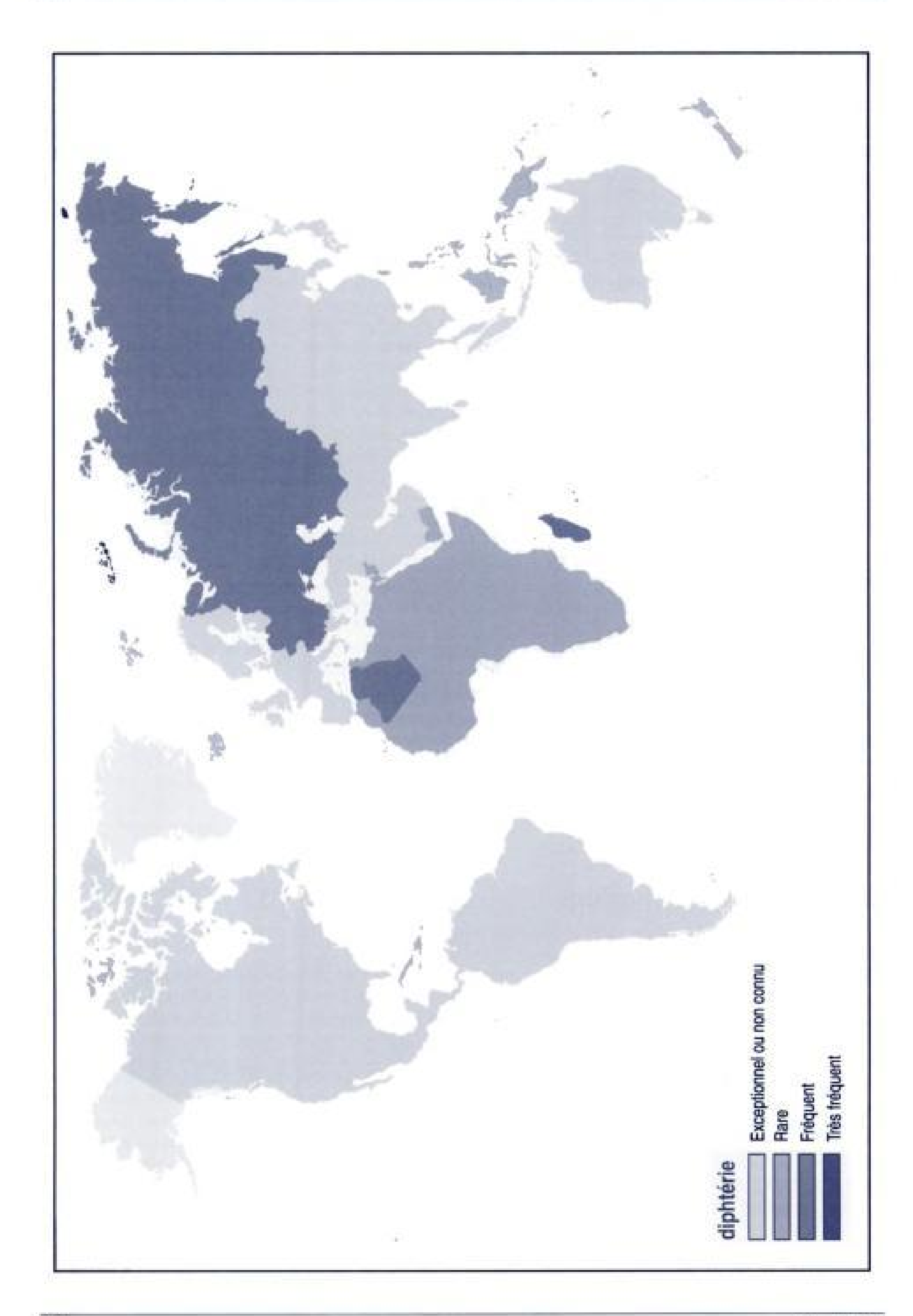
Diphyllobothrium latum

Voir **bothriocéphalose**

dipylidiase

Dipylidium caninum est un ténia qui parasite fréquemment les **chiens** et les **chats**, et plus rarement l'homme. Les **puces** de **chiens** servent d'hôtes intermédiaires. Les vers adultes mesurent de 10 à 70 cm de long. Les parasites adultes libèrent des anneaux qui peuvent être retrouvés dans les selles de **chiens** parasités. L'infection à ***Dipylidium caninum*** est contractée par ingestion de **puces** de **chiens**, sous forme de larves ou adultes, infectées par des larves cysticercoïdes du parasite. Ces larves deviennent adultes dans l'intestin grêle environ 1 mois plus tard. Cette infection est plus fréquente chez l'enfant. Elle demeure en règle asymptomatique ou paucisymptomatique (troubles digestifs mineurs non spécifiques). Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui met en évidence des œufs caractéristiques.

Schantz, P.M. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 637-53 (1996).


diphtérie
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Dipylidium caninum

Voir **dipylidiase**

Dirofilaria immitis

Voir **dirofilariose**

dirofilariose

Les **dirofilarioses** humaines sont dues soit à ***Dirofilaria immitis***, un parasite du cœur chez le **chien**, ou à des **filaires** sous-cutanées plus cosmopolites telles que *Dirofilaria tenuis*, *Dirofilaria ursi*, *Dirofilaria subdermae* ou *Dirofilaria repens*.

Ces helminthiases sont réparties essentiellement aux **États-Unis d'Amérique**, en **Australie** et au **Japon**. *Dirofilaria imitis* réside dans le cœur droit et les vaisseaux pulmonaires chez le **chien**. Le parasite est transmis au **chien**, à d'autres animaux et à l'homme par des **moustiques**. Après développement sous-cutané, les vers immatures migrent vers le cœur et la circulation pulmonaire. Les **filaires** immatures migrent de façon semblable chez l'homme. Toutefois, elles ne se développent pas sous forme adulte et meurent, entraînant une vascularite locale et des infarctus pulmonaires. La **dirofilariose** humaine peut correspondre également à l'infection par des **filaires** immatures se développant habituellement dans les tissus sous-cutanés de certains mammifères, telles que *Dirofilaria tenuis* (raton laveur), *Dirofilaria ursi* (ours), *Dirofilaria subdermae* (porc-épic), et *Dirofilaria repens* (**chien**, **chat**, en Europe et en Asie).

Les patients infectés par ***Dirofilaria immitis*** demeurent le plus souvent asymptomatiques. Une image d'infarctus pulmonaire peut être révélée de façon fortuite sur le cliché radiographique pulmonaire standard. Les patients symptomatiques se plaignent de toux, de douleurs thoraciques et d'hémoptysies. Seule la biopsie pulmonaire permet d'établir le diagnostic définitif. Les **diagnostics sérologiques** ne sont ni sensibles ni spécifiques, et ne permettent pas en particulier d'éliminer un diagnostic de tumeur pulmonaire. Les patients infectés par les **filaires** sous-cutanées présentent des masses sous-cutanées contenant des polynucléaires éosinophiles. Il n'y a pas en règle de signes systémiques. Un diagnostic définitif peut être établi par examen histologique d'une biopsie cutanée, qui peut montrer la présence des parasites.

Jelinek, T., Schulte-Hillen, J., & Loscher, T. *Int. J. Dermatol.* **35**, 872-875 (1996).

distomatoses

espèce	distomatose	hôtes définitifs habituels
Clonorchis sinensis	hépato-biliaire	homme, **chien**, **chat**, **porc**, **rat**
Opistorchis felineus	hépato-biliaire	félins (**chat**), **chien**, **porc**, loutre, homme
Opistorchis viverrini	hépato-biliaire	homme, mammifères ichtyophages
Fasciola hepatica	hépato-biliaire	ovins, bovins
Fasciola gigantica	hépato-biliaire	homme
Dicrocoelium dendriticum	hépato-biliaire	animaux herbivores (moutons)
Fasciolopsis buski	intestinale	**porc**, homme
Heterophyes heterophyes	intestinale	homme, **chien**, **chat**
Metagonimus yokogawai	intestinale	**chien**, **chat**, **porc**
Paragonimus *westermani*	pulmonaire	homme, carnivores

Djibouti

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **VIH-1**
maladies bactériennes :	***Borrelia recurrentis*** **borréliose récurrente à tiques** **brucellose** **choléra** **diphtérie** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** **ascaridiase** **cysticercose** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** **larva migrans cutanée** **leishmaniose viscérale** **onchocercose** ***Plasmodium falciparum*** ***Plasmodium vivax*** ***Plasmodium malariae*** ***Schistosoma haematobium*** ***Tunga penetrans*** **trichinose** ***Trypanosoma brucei rhodesiense*** **histoplasmose américaine**

Dobrava / Belgrade (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre ***Hantavirus***, et possède un génome en deux segments d'ARN simple brin à polarité négative, enveloppé avec deux glycoprotéines d'enveloppe spécifiques. C'est un virus sphérique de 95–122 nm de diamètre. Sept virus différents sont actuellement inclus dans le genre *Hantavirus* : Hantaan, Dobrava/Belgrade, Séoul, Puumala, Prospect Hill, ***sin nombre*** et Thottapalayam, parmi lesquels seuls les six premiers ont démontré un pouvoir pathogène chez l'homme.

Sa répartition géographique correspond à la **Slovénie**. Le réservoir de virus est constitué par les **rongeurs**. La transmission peut s'effectuer par contact direct avec les **rongeurs** ou indirectement par contact ou inhalation de leurs excréta. Le principal facteur de risque est représenté par le mode de vie rural et les professions exposées (bûcherons, fermiers, soldats). Le taux de mortalité est d'environ 5 %.

Le tableau clinique correspond à une forme sévère de **fièvre hémorragique avec syndrome rénal.** Il est représenté par la triade classique fièvre, troubles de la fonction rénale et syndrome hémorragique ; après une incubation de 2 à 4 semaines, le début est brutal avec fièvre élevée, frissons, céphalées, malaise, myalgies, vertiges, accompagnés de douleurs abdominales et dorso-lombalgies associées à des manifestations gastro-intestinales non spécifiques. On peut retrouver un flush du visage s'étendant au cou et aux épaules et une injection conjonctivale. La phase d'état fébrile dure 3 à 7 jours, puis lui succède une phase hypotensive avec défervescence thermique et hypotension brutale accompagnée de nausées, vomissements, tachycardie, troubles visuels avec évolution possible vers un syndrome de choc. Les manifestations hémorragiques évidentes, avec troubles de la coagulation, durent de quelques heures à quelques jours ; puis survient une phase oligurique avec normalisation tensionnelle, voire hypertension et persistance des manifestations hémorragiques. Une insuffisance rénale aiguë sévère est souvent associée et impose un traitement transitoire par hémodialyse. L'évolution peut se faire soit vers une amélioration avec retour à la normale des paramètres biologiques et résolution des signes cliniques, soit vers l'aggravation avec insuffisance rénale, œdème pulmonaire et troubles nerveux centraux. La convalescence est longue mais sans séquelles.

Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un syndrome fébrile avec dysfonction rénale chez un sujet présentant un habitat rural ou une profession exposée. Le bilan biologique retrouve une hyperleucocytose, une thrombopénie, une hématurie microscopique et une protéinurie (100 % des cas). Le bilan hépatique retrouve fréquemment une élévation importante des transaminases. En cas d'insuffisance rénale aiguë, on note une élévation de la créatininémie, une hyponatrémie, une hyperkaliémie, une hypocalcémie. Le diagnostic direct repose sur l'isolement du virus sur **cultures cellulaires** suivi d'une identification par immunofluorescence. On peut s'aider de la recherche du génome viral par RT-**PCR** sur le **liquide céphalo-rachidien**. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques, d'un taux élevé d'IgG ou d'une séroconversion.

LeDuc, J.W. *in Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 261-284 (Chapman & Hall, London, 1995).

Dominique

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
- **dengue**
- **hépatite A**
- **hépatite B**
- **hépatite E**
- **HTLV-1**
- **VIH-1**

maladies bactériennes :
- **brucellose**
- **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**
- **lèpre**
- ***Neisseria meningitidis***
- **pian**
- **rhumatisme articulaire aigu**
- ***Shigella dysenteriae***
- **tuberculose**
- **typhoïde**

maladies parasitaires :
- ***Angiostrongylus costaricensis***
- **anguillulose**

ascaridiase
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
mansonellose
Schistosoma mansoni
syngamose
Tunga penetrans
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

donovanose

Voir ***Calymmatobacterium granulomatosis***

dosage d'anti-infectieux

Les **dosages d'anti-infectieux** peuvent être nécessaires à l'optimisation des traitements anti-infectieux, notamment pour être le plus proche possible des concentrations thérapeutiques, sans atteindre les doses **toxiques**. Actuellement six techniques peuvent être utilisées : dosage microbiologique (BA), radio-immunologique (RIA), immuno-enzymatique (EMIT), immunofluorescence (FPI), **agglutination latex** (LA), chromatographie liquide haute performance (HPLC). Les différentes caractéristiques de ces tests sont résumées dans le tableau.

test	spécificité	sensibilité (µg/mL)	délai	taille échantillon	avantages	inconvénients
BA	interférence avec autres anti-infectieux	0,5-1	4-48 h	1-5 mL	simple, peu coûteux, polyvalent	peu sensible, peu spécifique, lent
RIA	risque de mesure des métabolites	0,1	2-3 h	50-200 µL	sensible, spécifique	équipements et réactifs coûteux, radioactivité
EMIT	très spécifique	1-2	10 min	< 100 µL	rapide, spécifique	peu précis si < 1µg/mL, réactifs coûteux
FPI	très spécifique	0,3-2	15-30 min	50 µL	rapide, spécifique, automatisable	réactifs et équipement coûteux
LA	très spécifique	0,1	5 min	40 µL	rapide, spécifique, sensible, réactifs peu coûteux	équipement très coûteux
HPLC	très spécifique	0,1	30-60 min	< 1 mL	rapide, spécifique, sensible, polyvalent	préparation longue, équipement coûteux

Ostergaard, B.E., Lakatua, D., Rotschafer, J.C. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C., Yolken, R.H.) 1428-1434 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

dosage pondéral des immunoglobulines

Le **dosage pondéral des immunoglobulines** s'impose face à un tableau infectieux récurrent respiratoire (**pneumopathie**, **otite** ou **sinusite**) ou intestinal (**diarrhée chronique**) survenant chez un enfant de plus de 6 mois ou un adolescent. Il permet d'établir le diagnostic de déficits primitifs des lymphocytes B et de mettre en évidence une hypogammaglobulinémie secon-

daire. Les méthodes de type néphélémétrie se sont imposées en matière de diagnostic de routine. Les résultats doivent être interprétés en fonction de l'âge du patient, de facteurs environnementaux et raciaux. Le **dosage pondéral des immunoglobulines** doit être complété par une numération des lymphocytes B.

Une diminution ou une absence des différents isotypes d'immunoglobulines oriente le diagnostic soit vers une **agammaglobulinémie** liée à l'X, soit vers une hypogammaglobulinémie d'expression variable. Au-delà des différences de terrain, la numération des lymphocytes B permet de distinguer entre ces deux affections. L'**agammaglobulinémie** liée à l'X s'exprime à partir de l'âge de 6 mois et se caractérise par une absence d'IgA, d'IgM, d'IgD et d'IgE avec des taux faibles d'IgG d'origine maternelle et surtout une absence de lymphocytes B dans le sang périphérique et les tissus lymphoïdes. Par contre, l'hypogammaglobulinémie d'expression variable survient entre 20 et 30 ans et atteint aussi bien les hommes que les femmes. Les immunoglobulines sériques sont diminuées et les lymphocytes B sont présents en nombre variable. Des altérations fonctionnelles des cellules B intrinsèques ou secondaires à des anomalies des cellules T sont également possibles.

Le dosage des classes d'immunoglobulines peut révéler une altération isotypique définissant ainsi deux cadres nosologiques. Les **déficits en IgA**, souvent asymptomatiques, peuvent se traduire par des infections respiratoires et intestinales, voire par des maladies auto-immunes. Les déficits en IgG et IgA avec hyper IgM de nature polyclonale présentent un tableau plus polymorphe associant des infections à micro-organismes encapsulés mais également à micro-organismes opportunistes tels que ***Pneumocystis carinii*** et ***Cryptosporidium*** *parvum*. Une hyperplasie ganglionnaire et une neutropénie sont possibles. Un taux normal d'immunoglobulines circulantes n'exclut pas le diagnostic de **déficit des cellules B**. En effet, des déficits des sous-classes d'IgG ont été décrits, portant soit sur les IgG3 soit sur les IgG2 et IgG4. Souvent asymptomatiques, ils peuvent se traduire par des infections à micro-organismes encapsulés, récidivantes, de sévérité variable. Ils peuvent également être associés à un **déficit en IgA** ou à une ataxie-télangiectasie.

Shearer, W.T., et al. *Ann. Allergy Asthma, Immunol.* **76**, 282-294 (1996).

dot blot : hybridation d'acides nucléiques

Cette technique est utilisée pour la mise en évidence d'une séquence d'acides nucléiques cible à l'aide d'une sonde moléculaire spécifique. Les cellules sont lysées, l'ADN est dénaturé, puis fixé sur une membrane sous forme de tache (*dot*). La seconde phase consiste à hybrider la sonde nucléique sur l'ADN fixé par immersion de la membrane dans une solution contenant la sonde. Après rinçage, la fixation de la sonde est mise en évidence, par exemple par dégradation d'un substrat dont l'enzyme est fixée à la sonde. Dans ce cas-là, une hybridation positive apparaît sous forme d'une tache colorée sur la membrane. Cette technique utilisée essentiellement dans les laboratoires de recherche a quelques applications en routine comme le typage des différentes souches de ***Papillomavirus***.

Wolcott, M.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 370-386 (1992).

dot blot : sérologie

Cette technique sérologique consiste à déposer l'antigène à tester sur une membrane en nitrocellulose sous forme de points. On peut déposer sur une même membrane plusieurs antigènes différents. Chaque sérum à tester est ensuite incubé avec la membrane, et après lavage la fixation d'anticorps spécifique est réalisée par une technique immuno-enzymatique. C'est une technique uniquement qualitative qui permet en une seule réaction de dépister plusieurs antigènes.

Herrman, J.E. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C., Yolken, R.H.) 110-122 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

douve

Voir **distomatoses**

douve de Chine

Voir **clonorchiase**

dracunculose

La **dracunculose** est une helminthiase tissulaire due au **nématode** ***Dracunculus medinensis***, ou **ver de Guinée**. Les femelles gravides mesurent 1 à 2 mm de diamètre et 1 m de long.

La **dracunculose** est endémique en Afrique intertropicale subsaharienne, particulièrement en zones rurales. Elle existe sous forme de cas sporadiques en **Asie centrale**. L'homme se contamine en buvant une **eau** contenant de très petits crustacés d'**eau** douce infectés par des larves du parasite. Après ingestion, ces larves sont libérées au niveau de l'estomac, puis passent dans l'intestin grêle. Après franchissement de la muqueuse intestinale, les larves gagnent le rétropéritoine où elles maturent en vers adultes. Après fécondation, les femelles gravides migrent vers les tissus sous-cutanés, habituellement au niveau des membres inférieurs. Environ 1 an plus tard, des ulcérations cutanées apparaissent, au niveau desquelles les **filaires** font protrusion pour libérer, au contact de l'**eau**, un grand nombre de larves. Ces larves sont rapidement ingérées par les crustacés, hôtes intermédiaires, dans lesquels elles deviennent infestantes.

La **dracunculose** se caractérise sur le plan clinique par la présence d'ulcères cutanés chroniques au niveau desquels des vers adultes femelles font protrusion. Une surinfection bactérienne des ulcères est fréquente, et peut s'étendre par contiguïté aux tissus environnants. La **dracunculose** est responsable d'**arthralgies fébriles** en zones d'endémie. Bien que l'aspect clinique de la **dracunculose** soit caractéristique, le diagnostic peut être confirmé par la mise en évidence de larves au niveau du liquide de suintement de l'ulcère. Le ver peut également être lentement extirpé, selon la méthode thérapeutique dite indigène, en quelques semaines.

Ruiz-Tiben, E., Hopkins, D.R., Ruebush, T.K. & Kaiser, R.L. *Emerg. Infect. Dis.* **1**, 58-60 (1995).

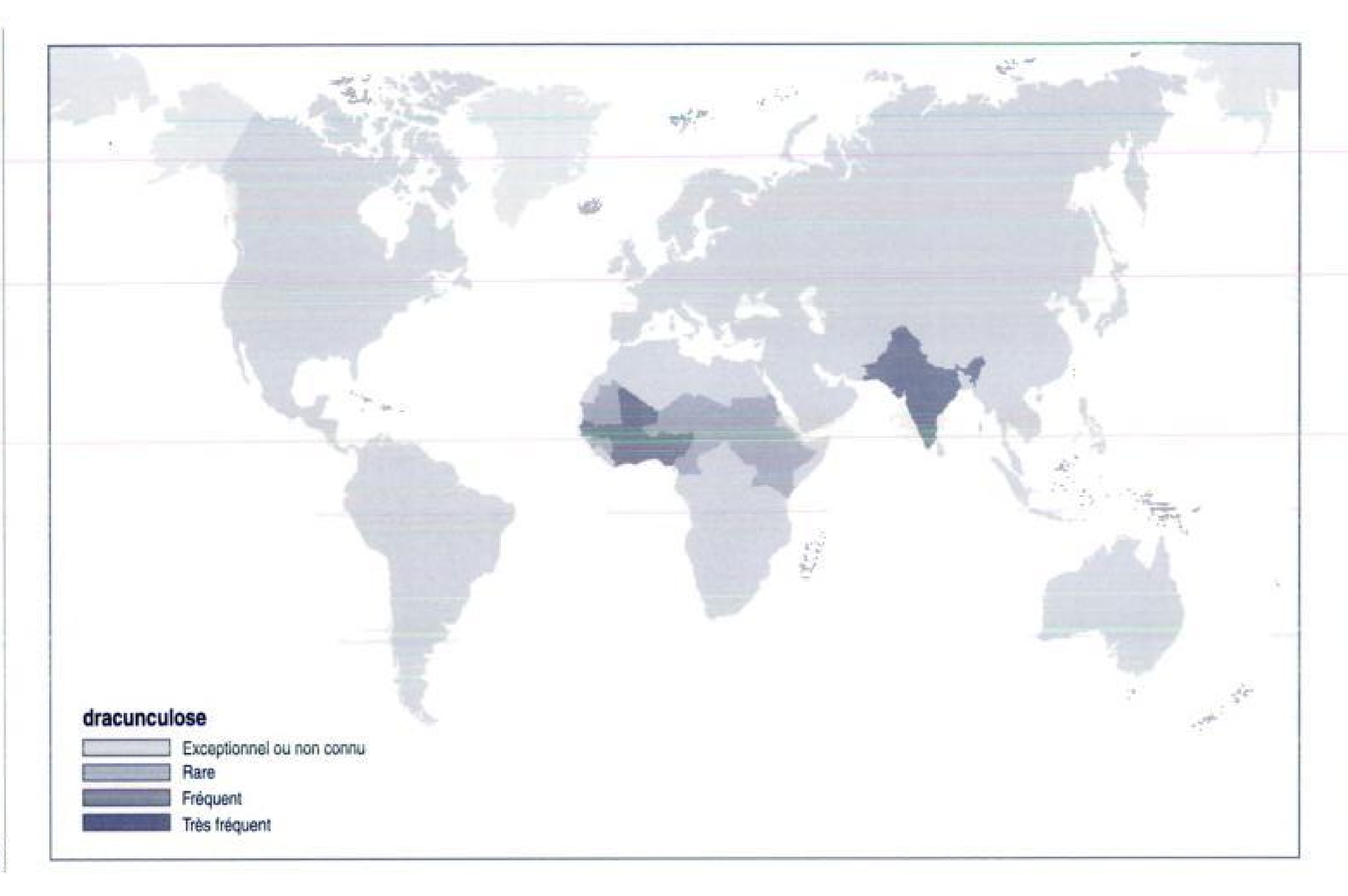
Dracunculus medinensis

Voir **dracunculose**

drépanocytose

La **drépanocytose** est une hémoglobinopathie congénitale caractérisée par la déformation du globule rouge en forme de faucille lors de la désaturation en oxygène. Elle est due à l'expression d'un gène hérité à l'état homozygote et synthétisant une hémoglobine anormale, la désoxy-hémoglobine HbS. La maladie touche essentiellement les sujets de race noire. Le pourcentage d'hétérozygotes pour le gène de l'HbS peut atteindre plus de 30 % de certaines populations africaines, ce qui peut être expliqué par le fait que les hétérozygotes sont légèrement plus résistants au **paludisme**. La falciformation est responsable d'une anémie hémolytique associée à des phénomènes vaso-occlusifs et des infarctus touchant de nombreux organes, dont la rate et les os.

Les infections sont une cause importante de morbidité et de mortalité chez ces patients. La principale cause est l'asplénie fonctionnelle liée à des épisodes vaso-occlusifs répétés. La rate est en effet un élément essentiel des mécanismes de défenses de l'hôte, dans l'élimination des bactéries du sang par les phagocytes mononucléés, la production d'anticorps, la destruction des hématies parasitées, et elle est particulièrement efficace dans la lutte contre les pathogènes induisant peu les mécanismes d'opsonisation. Ainsi, les patients drépanocytaires seront particulièrement sensibles aux infections à bactéries encapsulées, ***Streptococcus pneumoniae*** (dont l'incidence est 30 fois plus importante que dans la population générale), ***Haemophilus influenzae*** ou ***Neisseria meningitidis***. Ces patients se caractérisent d'autre part par une susceptibilité particulière pour les **ostéomyélites** à ***Salmonella* spp.**, en plus des micro-organismes habituellement impliqués, comme ***Staphylococcus aureus***. L'asplénisme prédispose également au parasitage des globules rouges par ***Babesia* spp.** D'autres mécanismes comprenant un déficit de synthèse d'IgG et IgM, un dysfonctionnement de l'activation de la voie alterne du complément, de l'activité d'opsonisation ou des interactions entre lymphocytes B et T ont pu être impliqués. Par ailleurs, les patients drépanocytaires, fréquemment transfusés, sont exposés aux risques d'infections post-transfusionnelles et aux risques infectieux lors de **surcharge en fer**.


dracunculose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Toute fièvre ou autre manifestation infectieuse chez un drépanocytaire impose la réalisation d'une formule-numération sanguine, d'**hémocultures** et de **coprocultures**, voire d'un **frottis** sanguin en cas de cytopénie. La vaccination antipneumococcique est indispensable.

Brozovic, M. *Cur. Opin. Infect. Dis.* **7**, 450-455 (1994).
Wong, W., et al. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 124-1136 (1992).

dysenterie bacillaire

Voir ***Shigella dysenteriae***

dysenterie et diarrhée invasive

Ce syndrome est caractérisé par des troubles digestifs à type d'émissions glairo-sanglantes avec douleurs abdominales intenses, associés en général à des signes systémiques (fièvre, céphalées, myalgies). Il est consécutif à la destruction de la muqueuse intestinale par l'agent infectieux (micro-organisme invasif). La grande majorité des infections responsables d'un syndrome dysentérique sont à transmission féco-orale. Les principaux facteurs favorisants sont donc la vie en collectivité et surtout la précarité des conditions d'hygiène (pays en voie de développement). Les contextes épidémiologiques particuliers comportent l'infection à ***Vibrio parahaemolyticus*** après consommation d'aliments à risque, l'infection à ***Campylobacter jejuni***, à ***Yersinia enterocolitica*** ou à ***Balantidium coli*** après contact avec un animal domestique (**bétail** principalement). Un **contact sexuel** (coït anal) peut être à l'origine d'infections à ***Neisseria gonorrhoeae***, ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum*** ou **herpes simplex virus**.

Les principaux micro-organismes responsables de **dysenterie** aiguë sont ***Escherichia coli entéro-invasif***, ***Shigella* spp.**, ***Salmonella* spp.**, ***Yersinia enterocolitica***, ***Campylobacter jejuni*** et ***Entamoeba histolytica***. Les autres causes sont très rares. Les principales causes non infectieuses comportent les poussées aiguës de colite ischémique ou surtout inflammatoire (rectocolite hémorragique, maladie de Crohn).

Le diagnostic positif est clinique (syndrome dysentérique). La mise en évidence, à l'**examen direct**, de nombreux leucocytes et hématies dans les selles confirmera le mécanisme invasif de la diarrhée. Le diagnostic étiologique est orienté par les données cliniques mais repose sur la réalisation systématique et répétée de **coprocultures** et d'**examens parasitologiques des selles** à la recherche de **protozoaires** (***Entamoeba histolytica***, ***Balantidium coli***), d'œufs ou de larves d'**helminthes** (**schistosomiase**, **trichinose**, **trichocéphalose**). On effectuera également une recherche de virus dans les selles (par détection immuno-enzymatique ou agglutination) et, en cas de fièvre, une série d'**hémocultures**. Certaines étiologies nécessitent la mise en œuvre de moyens particuliers. Les proctites et les rectocolites ulcérées d'origine infectieuse (à ***Escherichia coli entéro-hémorragiques***, ***Clostridium perfringens***, ***Clostridium difficile***, ***Neisseria gonorrhoeae***, ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum***, **herpes simplex virus**, ***Cytomegalovirus***, ***Balantidium coli***) seront diagnostiquées par rectoscopie ou recto-sigmoïdoscopie avec biopsies des lésions. La rectoscopie est également utile au diagnostic d'infection à ***Entamoeba histolytica*** (mise en évidence du **protozoaire** sur prélèvements biopsiques). La mise en évidence de la toxine de ***Clostridium difficile*** se fait sur les selles.

Lyerly, D.M., Krivan, H.C., Wilkins, T.D. *J. Clin. Microbiol.* **1**, 1-18 (1988).

Agents étiologiques des syndromes dysentériques

agent	fréquence	particularités cliniques	particularités épidémiologiques
Shigella spp.	●●●●	céphalées fébriles myalgies fébriles	péril fécal
***Salmonella* spp.**	●●●●	diffusion septicémique (fièvre **typhoïde**)	**péril fécal**
Campylobacter jejuni	●●●●		**péril fécal**, contact animal

(suite)

Agents étiologiques des syndromes dysentériques

agent	fréquence	particularités cliniques	particularités épidémiologiques
Yersinia enterocolitica	●●●●	douleurs abdominales, évolution prolongée (15 j)	contact animal
***Escherichia coli* entéro-invasif**	●●●●		**péril fécal**
***Escherichia coli* entéro-hémorragique**	●●	**colite ulcéreuse**	**péril fécal**
Clostridium perfringens	●	entérocolite nécrosante	
Clostridium difficile	●	entérocolite nécrosante	antibiothérapie, nosocomial
Neisseria gonorrhoeae	●	proctite ulcéreuse	**contact sexuel** anal
Vibrio parahaemolyticus	●	céphalées, myalgies	ingestion de **poisson** contaminé
Vibrio vulnificus	●		
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●	proctite	**contact sexuel**
herpes simplex virus	●	rectocolite	**immunodépression**
Cytomegalovirus	●	rectocolite	**immunodépression**
Entamoeba histolytica	●●●		**péril fécal**, pays d'endémie
Balantidium coli	●	rectosigmoïdite ulcérée	**péril fécal**, consommation de **porc**, pays d'endémie
Schistosoma mansoni	●	**hyperéosinophilie**	bain en **eau** douce,
Schistosoma japonicum	●		pays d'endémie
Trichinella spiralis	●	fièvre, myalgies, **hyperéosinophilie**	contact avec **porc**, pays d'endémie
Trichuris trichiura	●	colite hémorragique, **hyperéosinophilie**	péril fécal, pays d'endémie

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

E

eau

Les risques infectieux liés au **contact avec l'eau** sont variés. La contamination peut se faire lors d'une **baignade en eau douce**, par la fréquentation d'une **piscine**, par contact avec un sol humide, par la manipulation d'un **aquarium**. L'**air conditionné** est une source d'aérosols contaminés. Enfin, la contamination féco-orale dans le cadre du **péril fécal** se fait souvent par l'intermédiaire de l'**eau**.

Ebola (virus)

Pathogène émergent, 1976

Ce virus appartient à la famille des ***Filoviridae***, au genre *Filovirus*. Voir ***Filovirus*** **: phylogénie**. C'est un virus à structure filamentaire caractéristique à ARN simple brin non segmenté de polarité négative (ordre des *Mononegavirales*). Il a été découvert en 1976. Il existe trois biovars au sein de l'espèce : **Ebola Zaïre, Ebola Soudan** et **Reston**.

Les cas ont été décrits exclusivement en Afrique (**république démocratique du Congo**, **Soudan**, **Gabon**). Le réservoir naturel reste inconnu, mais il ne s'agit pas des primates chez lesquels le virus est aussi pathogène que pour l'homme. La transmission se fait par le sang, les urines, les selles, les sérosités hémorragiques, et par **contact sexuel**. La transmission par voie aérienne a été évoquée mais reste à prouver. Le ratio maladie/infection est de 1. Le taux de mortalité varie entre 10 et 90 % en fonction du virus en cause et en fonction du rang de transmission ; la mortalité est très élevée chez les cas primaires, puis elle diminue nettement chez les cas secondaires et tertiaires, en relation probable avec une diminution progressive de la virulence de la souche virale. La maladie humaine est bénigne quand elle est contractée à partir d'un **singe** : tous les cas ont entraîné des infections asymptomatiques. Les **risques professionnels** sont représentés par les professions médicales et paramédicales (médecins, infirmières, laborantins).

Après une incubation de 4 à 10 jours, le début est brutal mais non spécifique, se manifestant par une fièvre élevée avec frissons, une anorexie, des **céphalées fébriles** frontales et périorbitaires, un malaise, des **myalgies fébriles**, des arthralgies, une bradycardie, et une **conjonctivite**. La phase d'état se caractérise par une odynophagie, des douleurs abdominales, une dysphagie, des nausées, des vomissements, un méléna, des hématémèses, menant progressivement à une prostration. Une éruption cutanée papuleuse parfois accompagnée de desquamation (tronc et dos) ou morbiliforme peut être observée sur les peaux blanches. Un syndrome gastro-intestinal est fréquemment associé mais il n'existe jamais d'ictère. Le syndrome hémorragique est persistant et va vers l'aggravation avec augmentation de la fièvre, délire, et le décès est secondaire à un choc hypovolémique et à une détresse respiratoire. Les cas observés chez la femme enceinte entraînent un avortement dans tous les cas. La convalescence est longue, avec prostration et amnésie de la phase aiguë, amaigrissement important et fatigue persistante.

Le diagnostic biologique non spécifique montre une lymphopénie précoce, une thrombopénie (50 000/mm^3) associée à des troubles de l'agrégation plaquettaire, une élévation des transaminases, et une élévation modérée de la bilirubine et des phosphatases alcalines. Le diagnostic ne se fait que dans les centres de référence (prélèvements de sang ou sérum, biopsies congelées à – 70 °C) équipés d'un laboratoire de sécurité de **niveau de confinement P4**. Le diagnostic direct repose sur les **cultures cellulaires** sur cellules Vero. Chez l'animal vivant, le diagnostic se pratique généralement par **immunofluorescence indirecte** à partir du sérum.


Ebola (virus)
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Le virus est présent dans toutes les sécrétions. Le **diagnostic sérologique** recherche la présence d'IgM ou un taux d'IgG supérieur à 1/64 par **immunofluorescence indirecte**. Il n'existe pas de réactions croisées entre les virus de **Marburg** et d'**Ebola**, mais il existe des faux positifs pour le virus **Ebola** chez les patients infectés par le virus VP40 ; ces faux positifs sont d'autant plus préoccupants qu'ils persistent en ***western blot***. Des systèmes de diagnostic par RT-**PCR** sont à l'étude.

McCormick, J.B. & Fisher-Hoch, S.P. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 319-328 (Chapman & Hall, London, 1995).
Murphy, F.A., Kiley, M.P. & Fisher-Hoch, S.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 933-942 (Raven Press, New York, 1990).

échinococcose

espèce	maladie	hôte définitif habituel
Echinococcus granulosus	**kyste hydatique**	**chiens**
Echinococcus vogeli	échinococcose	canidés sauvages
Echinococcus oligarthrus	échinococcose	félidés sauvages
Echinococcus multilocularis	**échinococcose alvéolaire**	canidés sauvages

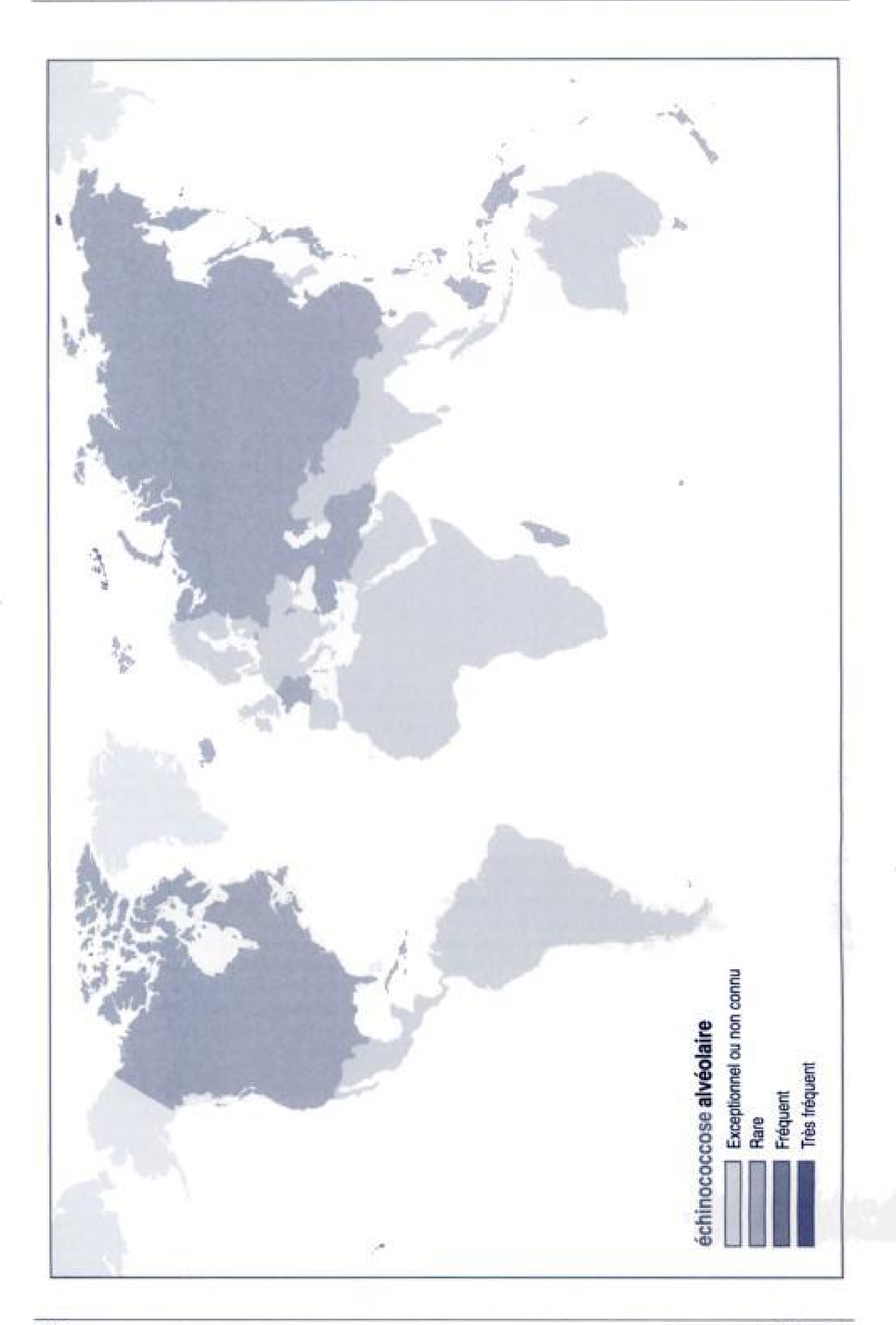
échinococcose alvéolaire

Echinococcus multilocularis est le ténia responsable de l'**échinococcose alvéolaire**. Voir **helminthes : phylogénie**.

Cette helminthiase est endémique dans les forêts en Asie, en **Amérique du Nord**, dans les régions arctiques et en **Europe du Nord**. En **France**, on peut contracter cette parasitose dans les Vosges, le Jura, le Massif central, et le Nord des Alpes. ***Echinococcus multilocularis*** infecte les canidés sauvages : renards, plus rarement loups ou coyotes. Les larves infestent habituellement des **rongeurs**. L'homme sert rarement d'hôte intermédiaire, et se contamine selon le mode du **péril fécal**, par ingestion d'aliments souillés (classiquement des baies sauvages) par des œufs libérés dans l'environnement avec les selles de canidés infestés. Ces œufs peuvent survivre dans l'environnement plusieurs mois. Dans l'intestin de l'homme, ils maturent en oncosphères qui passent dans la circulation via la muqueuse intestinale. Les oncosphères gagnent alors les viscères où elles se développent, formant des larves qui, à la différence de ***Echinococcus granulosus***, ne vont pas s'enkyster.

L'atteinte hépatique est la plus fréquente et correspond typiquement à un gros foie pseudotumoral, douloureux, irrégulier, avec une altération de l'état général qui fait craindre un hépatocarcinome. La larve émet des prolongements dans toutes les directions sans formation de membrane adventice, ce qui rend compte du pronostic sombre de cette affection. Les organes voisins peuvent ensuite être envahis par contiguïté. Des métastases, pulmonaires et cérébrales notamment, peuvent survenir. Le diagnostic spécifique repose habituellement sur la **sérologie** en **ELISA**, voire par technique de ***western blot***. Il est confirmé par l'examen anatomopathologique lors de l'exérèse hépatique la plus large possible.

Force, L., Torres, J.M., Carrillo, A., & Busca, *J. Clin. Infect. Dis.* **15**, 473-480 (1992).
Gottstein, B. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 248-261 (1992).
Verastegui, M., Moro, P., Guevara, A., Rodriguez, T., Miranda, E., & Gilman, R.H. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 1557-1561 (1992).


échinococcose alvéolaire
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Echinococcus granulosus

Voir **kyste hydatique**

Echinococcus multilocularis

Voir **échinococcose alvéolaire**

Echinococcus oligarthrus

Echinococcus oligarthrus parasite un félidé sauvage (puma, jaguar, jaguarandi), puis un rongeur (agouti). Voir **helminthes : phylogénie**. L'infection humaine par des larves de ce parasite a été décrite en Amérique latine (**Colombie**, **Équateur**, **Panama**). Les larves s'enkystent essentiellement au niveau musculaire et myocardique et ont un aspect de kystes cloisonnés.

Lopera, R.D., Melendez, R.D., Fernandez, I., Sirit, J., & Perera, M.P. *J. Parasitol.* **75**, 467-470 (1989).
D'Alessandro, A., Ramirez, L.E., Chapadeiro, E., Lopes, E.R., & de Resquita, P.M. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **52**, 29-33 (1995).

Echinococcus spp.

Voir **échinococcose**

Echinococcus vogeli

Echinococcus vogeli parasite un canidé sauvage (*Speothovenaticum*) et un **lapin** (paca). Voir **helminthes : phylogénie**. L'infection humaine par des larves de ce parasite, qui s'enkystent essentiellement au niveau hépatique, a été décrite en Amérique latine (**Colombie**, **Équateur**, **Panama**). Les larves ont un aspect de kystes cloisonnés.

Gottstein, B., D'Alessandro, A. & Raucsh, R.L. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **53**, 558-563 (1995).
Ferreira, M.S., Niskioka, S., Rocha, A. & D'Alessandro, A. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **89**, 286-287 (1995).

Echinostoma spp.

Voir **échinostomose**

échinostomose

Echinostoma* spp.** sont des **helminthes** intestinaux d'**oiseaux** ou de mammifères. Douze espèces ont été décrites comme pouvant être responsables d'infections accidentelles chez l'homme. Il s'agit le plus souvent des espèces ***Echinostoma *ilocanum* et ***Echinostoma*** *lindoense*.

Le cycle parasitaire des ***Echinostoma* spp.** est proche de celui des douves hépatiques, avec cependant comme hôtes intermédiaires potentiels des mollusques, des **poissons** et des mouches. L'homme se contamine par ingestion de mollusques,

poissons ou moules crus, parasités par des cercaires. L'**échinostomose** se voit essentiellement aux **Philippines**, en **Indonésie** et en **Thaïlande**. Des cas ont également été décrits chez des touristes américains au retour d'un voyage en Afrique.

L'**échinostomose** est le plus souvent une affection paucisymptomatique. Une infestation massive peut toutefois se manifester par une **diarrhée aiguë**, des douleurs abdominales. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui montre la présence d'œufs ovales de grande taille similaires à ceux de ***Fasciolopsis buski***.

Liu, L.Y. & Harinasuta, K.T. *Gastroenterol Clin. North Am.* **25**, 627-636 (1996).

échographie hépatique

Abcès hépatique à pyogènes : à la phase présuppurative, l'**abcès hépatique** se présente comme zone d'échogénicité variable souvent hétérogène et mal limitée. L'échogénicité se modifie rapidement dans le temps. Cette variabilité dans le temps représente un élément diagnostique. Au stade collecté, l'**abcès** présente une zone centrale hypoéchogène entourée d'une coque périphérique hyperéchogène. Il existe un cône d'ombre.

La localisation **hépatique** de l'**amibiase** se présente sous la forme de lésions arrondies hypoéchogènes avec renforcement postérieur sans coque périphérique touchant plus volontiers le foie droit.

Distomatose hépatique à ***Fasciola hepatica*** : à la phase d'état, des nodules intravésiculaires peuvent être mis en évidence sous la forme de nodules hyperéchogènes à centre hypoéchogène sans cône d'ombre.

L'échographie est un excellent examen pour le diagnostic de **kyste hydatique** intra-hépatique. Elle permet de classer les lésions parmi les cinq types décrits :

- type 1 - masse liquidienne pure : hypoéchogène
- type 2 - membranes décollées flottant dans le liquide,
  formations isoéchogènes linéaires
- type 3 - vésicules hydatides filles intracavitaires,
  couronne de formations kystiques périphériques,
  aspect en nid d'abeille
- type 4 - masse d'allure solide, calcifications
- type 5 - masse à paroi calcifiée

L'**échinococcose alvéolaire** du foie se présente comme un processus expansif modifiant les vaisseaux à son contact. Sa composition est hétérogène, faite de zones de nécrose hypoéchogènes au sein d'une masse globalement hyperéchogène avec des zones calcifiées.

Dans la forme macronodulaire de la **tuberculose**, l'échographie montre des lésions nodulaires hypoéchogènes multiples calcifiées et des **adénopathies** pédiculaires.

Dans l'**hépatite A**, l'**hépatite B aiguë** et l'**hépatite C** aiguë, l'absence d'anomalie morphologique du foie est la règle comme l'absence de dilatation des voies biliaires, même dans les formes cholestéatiques.

Chez le sujet présentant une **immunodépression**, les **abcès hépatiques** sont de petite taille (< 10 mm), multiples et disséminés sur l'ensemble du parenchyme. Ces **abcès** se présentent sous la forme de nodules hypoéchogènes à zone centrale échogène donnant un aspect dit en « œil-de-bœuf ». Le micro-organisme le plus souvent rencontré est ***Candida albicans*** dans les **candidoses** hépato-spléniques. On peut également rencontrer ***Mycobacterium* spp.** ou ***Pneumocystis carinii***.

Ralls P.W., Barnes P.F., Radin D.R. Sonographic features of amebic and pyogenic liver abcess: a blinded comparison. *AJR.* **149**, 499-501 (1987).

échographie rénale

L'examen échographique peut être normal dans la **pyélonéphrite** aiguë. La **pyélonéphrite** aiguë peut également se présenter sous la forme d'une hyperéchogénicité diffuse du rein avec une diminution globale ou localisée de la différenciation cortico-médullaire. Il existe souvent une augmentation de volume du rein. L'échographie de l'**abcès** rénal retrouve une lésion hypoéchogène sans renforcement postérieur avec une couronne périphérique hyperéchogène.

Dans la **tuberculose** rénale, il existe des dilatations calicielles associées à des lésions focales d'échogénicité variable intrarénales. Les calcifications sont fréquentes, identifiables en échographie par leur cône d'ombre.

La **pyélonéphrite** aiguë à ***Candida albicans*** donne des anomalies échographiques variables et aspécifiques ; l'aspect en grelots fungiques n'est visualisé le plus souvent qu'en tomodensitométrie.

Les **abcès** de l'**actinomycose** rénale ont l'aspect classique de lésion hypoéchogène sans renforcement postérieur avec une couronne périphérique hyperéchogène, et ont tendance à se fistuliser vers les organes creux et la paroi abdominale.

echovirus

Ce sont des virus appartenant à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**.

La symptomatologie clinique est très variée. La majorité des formes est inapparente, notamment chez l'enfant. Des infections sévères peuvent survenir chez le sujet présentant une **immunodépression** et les nouveau-nés (**echovirus** 11) avec nécrose hépatique, **méningo-encéphalite**, **myocardite**, ou **péricardite**. Les manifestations aiguës non spécifiques sont les plus fréquentes, caractérisées par un syndrome fébrile avec ou sans éruption, souvent associé à des manifestations respiratoires hautes (« **grippe** d'été »). Mais on peut citer des **méningites**, des **encéphalites**, des **syndromes de Guillain-Barré**, des paralysies, des syndromes gastro-intestinaux avec **diarrhée aiguë** et vomissements, des exanthèmes. L'**echovirus** 16 est plus spécifiquement responsable d'exanthème de Boston caractérisé par une **pharyngite** fébrile avec éruption maculo-papuleuse.

Modlin, J.F. *Rev. Infect. Dis.* **8**, 918-926 (1986).
Hill, W.M.J. *Br. J. Biomed. Sci.* **53**, 221-226 (1996).

écouvillonnage rectal

Équivalent à la **coproculture**, l'**écouvillonnage rectal** est utilisable pour la recherche de ***Neisseria gonorrhoeae***, **herpes simplex virus**, du portage rectal de ***Staphylococcus aureus*** et ***Streptococcus pyogenes***, l'isolement de bactéries entéropathogènes.

Introduire l'extrémité de l'écouvillon de 1 cm à l'intérieur du sphincter anal. Effectuer une rotation de l'écouvillon pour bien collecter les cryptes. Adresser l'écouvilllon, qui ne doit pas sécher, au laboratoire de microbiologie. Pour une recherche de ***Neisseria gonorrhoeae***, le transport doit s'effectuer en milieu adapté.

Pour l'isolement de bactéries entéropathogènes, voir **coproculture**.

ecthyma

Infection cutanée débutant comme un **impétigo** puis s'étendant au derme sous forme d'une ulcération creusante. Le terrain de survenue et les agents étiologiques sont les mêmes que ceux de l'**impétigo**.

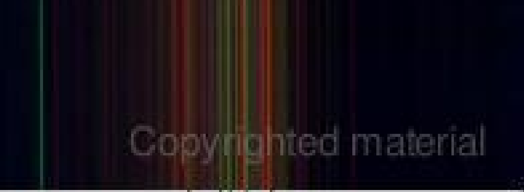
La lésion, dont les bords sont saillants et violacés, se couvre secondairement d'une croûte jaunâtre. Elle se situe le plus souvent aux extrémités des membres inférieurs. Elle est liée à une infection à ***Streptococcus pyogenes***, soit de novo, soit par surinfection d'une lésion préalable (excoriation de grattage, piqûre d'insectes). Les lésions sont très semblables à celles de l'**ecthyma gangrenosum**. Une adénite régionale est fréquente, mais il n'y a pas de manifestation systémique.

Le diagnostic est clinique. Il peut être confirmé par l'isolement de ***Streptococcus pyogenes*** après écouvillonnage des exsudats ou biopsie cutanée.

Duve, S., Voack, C., Rakoski, J., Hoffmann, H. *Arch. Dermatol.* **132**, 823 (1996).
Sadick, N.S. *Dermatol. Clin.* **15**, 341-349 (1997).

ecthyma gangrenosum

L'**ecthyma gangrenosum** est une lésion spécifique d'une localisation secondaire cutanée au cours d'une **septicémie**, le plus souvent à ***Pseudomonas aeruginosa***. Le terrain de survenue est celui de toute infection à ***Pseudomonas aeruginosa*** : patients présentant une **immunodépression**, **toxicomanes** IV, milieu hospitalier (unités de soins intensifs et services chirurgicaux principalement). La porte d'entrée peut être cutanée, digestive, urinaire ou pulmonaire.



Il se présente comme l'apparition, dans un contexte septique systémique (fièvre ou hypothermie, frissons, **splénomégalie**, voire défaillance hémodynamique), de nodules cutanés multiples, indurés, de petite taille. Le centre de la lésion se creuse rapidement d'une ulcération noirâtre cerclée d'un halo érythémateux.

Le diagnostic étiologique repose sur la réalisation d'une série d'**hémocultures** et l'écouvillonnage des ulcérations.

Clancy, C.J., Nguyen, H. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 1150-1151 (1996).

Agents étiologiques de l'**ecthyma gangrenosum**

agent	fréquence
Pseudomonas aeruginosa	●●●●
***Pseudomonas* spp.**	●●●
Aeromonas *hydrophila*	●●
Serratia *marcescens*	●●
Staphylococcus aureus	●
Candida spp.	●●
***Aspergillus* spp.**	●
***Fusarium* spp.**	●
Rhizopus spp.	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

eczéma marginé de Hebra

Voir **teigne du corps**

Edge Hill (virus)

Pathogène émergent, 1990

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus* ; c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il appartient au sérogroupe **Ouganda** S. Il a été isolé en 1961 chez un **moustique** (***Aedes*** *vigilax*) en **Australie** et a été ensuite retrouvé chez d'autres **moustiques** (*Culex* spp., *Anopheles* spp.). Il a été isolé seulement en **Australie**. Ses hôtes vertébrés sont les wallabys. Un seul cas d'infection humaine a été décrit en 1990 en **Australie** chez un fermier. Le tableau clinique correspond à un syndrome fébrile avec myalgies et arthralgies dans un contexte d'asthénie générale profonde.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale ou intrapéritonéale au souriceau nouveau-né et sur l'isolement en **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero).

Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Edwardsiella tarda

Edwardsiella tarda est un bacille à **Gram** négatif, oxydase négative, β-galactosidase (ONPG) et tryptophane désaminase (TDA) négatives, appartenant au groupe des **entérobactéries**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** la classe dans les **protéobactéries du groupe** γ.

L'habitat principal de cette bactérie semble être le tube digestif des animaux, l'environnement étant contaminé par leurs selles. Elle est responsable de **diarrhées aiguës** qui ressemblent à des salmonelloses, et de rares infections invasives : **septicémies**, **endocardites**, **méningites**, infections des tissus mous, **infections urinaires** et infections des voies biliaires.

L'isolement et l'identification de cette bactérie de **niveau de confinement P2** sont ceux d'une **entérobactérie**. Cette bactérie est naturellement sensible à l'ampicilline, aux céphalosporines, aux aminosides, aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole.

Martinez-Martinez, L., Mesa-Lazaro, E., Albillos, A., et al. *Eur. J. Clin. Microbiol.* **6**, 599-600 (1987).
Vartian, C.V. & Septimus, E.J. *J. Infect. Dis.* **161**, 816 (1990).
Wilson, J.P., Watere, R.R., Wofford, J.D. Jr. & Chapman, S.W. *Arch. Intern. Med.* **149**, 208-210 (1989).

Égypte

continent : Afrique – région : **Afrique du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Kemerovo
poliovirus
rage
sandfly
Sindbis
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
cysticercose
Entamoeba histolytica

filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
trichinose
trichostrongylose
blastomycose
histoplasmose américaine
mycétome

Ehrlichia chaffeensis

Pathogène émergent, 1991

Petite bactérie appartenant aux **protéobactéries du groupe** α**1**, elle a une paroi de type **Gram** négatif, mais mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Giemsa**. C'est une bactérie de localisation intracellulaire stricte, responsable de l'**ehrlichiose** monocytique humaine américaine. Voir ***Ehrlichia* spp. : phylogénie**.

C'est une maladie estivale retrouvée aux **États-Unis d'Amérique** (essentiellement dans le Sud-Est). L'incidence peut atteindre plus de cinq cas pour 100 000 habitants dans certains États. La contamination se fait par piqûres ou contacts avec **arthropodes** piqueurs, par piqûres de **tiques**. Le vecteur est constitué par ***Amblyomma*** *americanum* et les cervidés sont le réservoir. Le début de la maladie est marqué par l'apparition d'une fièvre avec frissons, myalgies, arthralgies et céphalées. L'atteinte est sévère : entre 40 et 80 % des patients sont hospitalisés. Une éruption maculo-papuleuse, une organomégalie, une atteinte pulmonaire, ou une atteinte méningée sont possibles. Une thrombopénie, une leucopénie et une augmentation des transaminases sont très évocatrices.

Le diagnostic est fait par mise en évidence directe au sein des monocytes circulants sur **frottis** sanguin coloré au **Giemsa** (aspect de morula). L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** peut être réalisé sur **cultures cellulaires** à partir du sang. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. La technique de référence est l'**immunofluorescence indirecte**. Une détection par amplification puis **séquençage du gène de l'ARN 16S ribosomique** est réalisable à partir du sang. Cette bactérie est sensible à la doxycycline.

Dawson, J.E., Anderson, B.E., Fishbein, D.B., et al. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 2741-2745 (1991).
Rikihisa, Y. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 286-308 (1991).

Ehrlichia granulocytique humaine

Pathogène émergent, 1994

Petite bactérie intracellulaire stricte, agent d'**ehrlichiose**, elle appartient aux **protéobactéries du groupe** α**1**, avec une paroi de type **Gram** négatif, mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Giemsa**. Voir ***Ehrlichia* spp. : phylogénie**.

L'**ehrlichiose granulocytique humaine** est une pathologie décrite très récemment aux **États-Unis d'Amérique** (Nord-Est et Nord) entre les mois de mars et juillet. Elle est transmise par les **tiques** du genre ***Ixodes*** (***Ixodes*** *scapularis* aux **États-Unis d'Amérique**, ***Ixodes ricinus*** en Europe) et son épidémiologie devrait être proche de celle de la **maladie de Lyme** qui est transmise par les mêmes vecteurs. Elle est aussi présente en Europe. Les malades présentent un syndrome grippal après **morsure** de **tique**, une élévation des transaminases et une leuco-thrombopénie.

La bactérie peut être mise en évidence dans les polynucléaires directement sur **frottis** sanguin coloré au **Giemsa** (aspect de Morula). L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** peut être réalisé sur **cultures cellulaires** à partir du sang. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. La technique de référence est actuellement l'**immunofluorescence indirecte**. Une détection par amplification puis **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** est réalisable à partir du sang. Les bactéries du genre ***Ehrlichia*** sont sensibles aux tétracyclines et résistantes au chloramphénicol.

Chen, S.M., Dumler, J.S., Bakken, J.S. & Walker, D.H. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 589-595 (1994).
Petrovec, M., Furlan, S.L., Zupanc, T.A. et al. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 1556-1559 (1997).
Rikihisa, Y. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 286-308 (1991).

Ehrlichia sennetsu

Petite bactérie intracellulaire stricte appartenant aux **protéobactéries du groupe** α**1**, elle a une paroi de type **Gram** négatif, mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Giemsa**. ***Ehrlichia sennetsu*** est responsable de l'**ehrlichiose** japonaise ou fièvre ganglionnaire. Voir ***Ehrlichia* spp. : phylogénie**.

Cette **ehrlichiose** a été décrite sous forme de poussées épidémiques observées uniquement au **Japon**, et n'a plus été rapportée depuis une quinzaine d'années. C'était une infection liée à un **risque alimentaire**, par ingestion de **poisson** cru (mulet gris) au **Japon** probablement parasité par des **helminthes** infectés par ***Ehrlichia sennetsu***. Après une incubation de 2 semaines environ, la période d'état comporte un tableau pseudogrippal associé à une **polyadénopathie** dans les 5 à 7 premiers jours après le début des symptômes. On retrouve un **syndrome mononucléosique** avec de grands lymphocytes hyperbasophiles représentant jusqu'à 10 % de la formule sanguine.

Le diagnostic est fait par **sérologie**. La technique de référence est actuellement l'**immunofluorescence indirecte**. ***Ehrlichia sennetsu*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**, sensible aux tétracyclines et résistante au chloramphénicol, qu'il est éventuellement possible d'isoler sur **cultures cellulaires**.

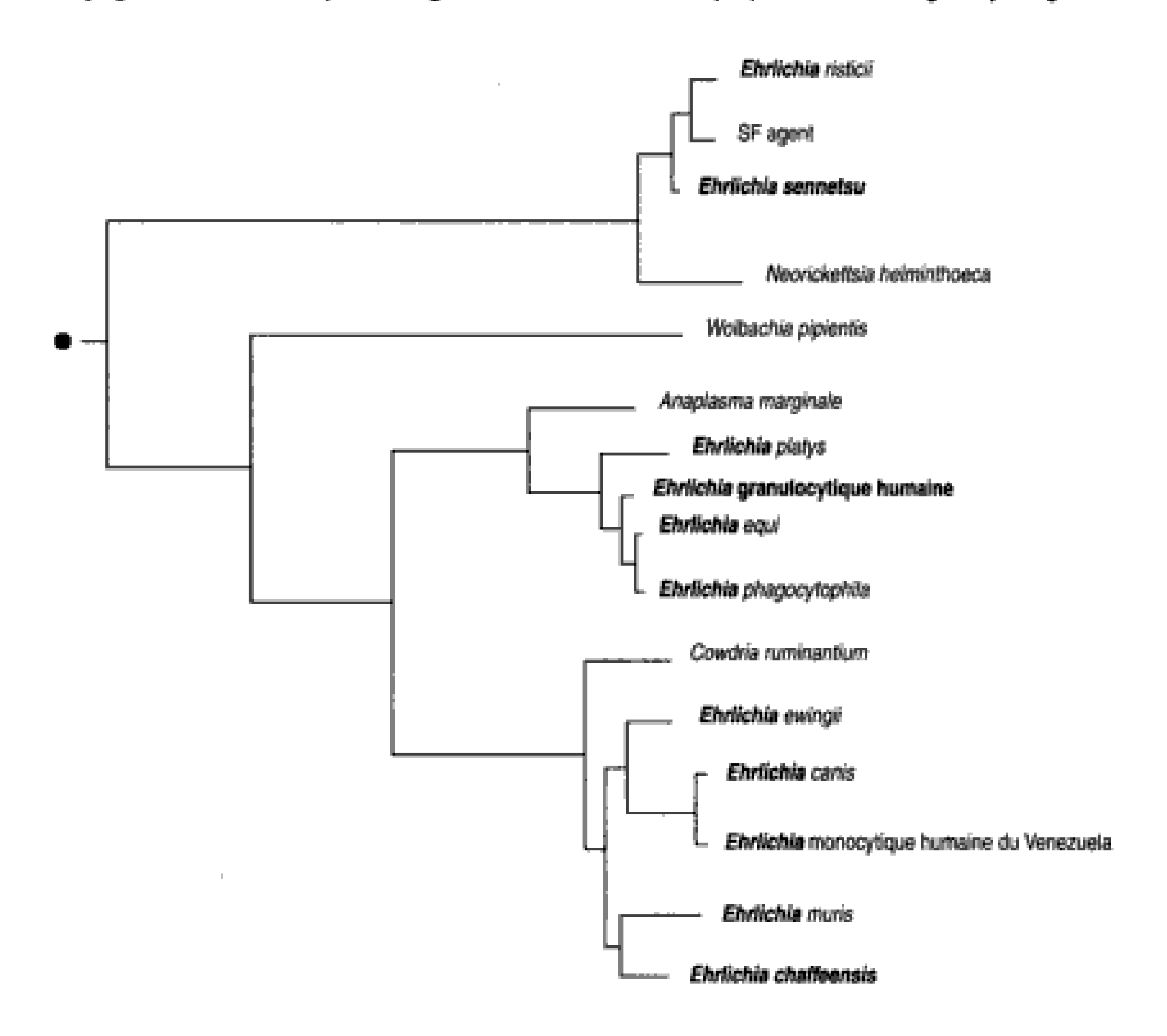
Rikihisa, Y. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 286-308 (1991).

Ehrlichia spp.

Voir **ehrlichiose**

Ehrlichia spp. : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe α1**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



ehrlichiose

Les **ehrlichioses** sont des maladies animales et humaines dues à des bactéries intracellulaires strictes, parasites des cellules circulantes du sang (monocytes, polynucléaires, plaquettes) et appelées ***Ehrlichia***. Voir ***Ehrlichia* spp. : phylogénie**. Ce sont des agents pathogènes pour l'homme et certains mammifères. Ces bactéries sont transmises soit par des **arthropodes** vecteurs (**tiques** du genre ***Amblyomma* spp.**, ***Rhipicephalus* spp.**, ***Dermacentor* spp.** et ***Ixodes* spp.**), soit par des insectes, voire des **helminthes**. Les maladies les plus connues sont chez l'homme, l'**ehrlichiose** monocytique humaine américaine, et l'**ehrlichiose** granulocytique humaine. L'**ehrlichiose** monocytique américaine est due à ***Ehrlichia chaffeensis*** qui parasite les monocytes et les macrophages. Cette bactérie est transmise à l'homme par la **morsure** de la **tique**, ***Amblyomma*** *americanum*, qui est présente essentiellement dans l'Est et le Sud-Est des **États-Unis d'Amérique**. Aucun cas documenté n'a pour l'instant été rapporté en dehors du continent américain. Cliniquement, il s'agit d'une syndrome pseudo-grippal après **morsure** de **tique**. Biologiquement, il existe fréquemment une lymphopénie et une perturbation du bilan hépatique. L'**ehrlichiose** granulocytique humaine est due à l'agent de l'**ehrlichiose** granulocytique, une bactérie très proche d'***Ehrlichia*** *phagocytophila* qui n'a pas pour l'instant été nommée. Le réservoir dans la nature est incomplètement connu, mais pourrait être constitué par des **rongeurs** (*Peromyscus leucopus*) ou des mammifères (daim, mouton, vache). La transmission se fait à l'homme par la **tique *Ixodes*** *daminii* aux **États-Unis d'Amérique** et ***Ixodes ricinus*** en Europe. Cette

tique transmet aussi la **maladie de Lyme**. La maladie a été décrite essentiellement aux **États-Unis d'Amérique** dans le Nord et l'Est du pays et en Europe. Cliniquement il s'agit d'un syndrome pseudogrippal après **morsure** de **tique** dans une zone endémique pour la **maladie de Lyme** (forêt humide et tempérée de moyenne et basse altitude). Biologiquement il existe une leuco-neutropénie, une altération du bilan hépatique, une thrombopénie. Une infection opportuniste peut se greffer sur ce tableau, donnant toute sa gravité à la maladie habituellement bénigne.

Le diagnostic des **ehrlichioses** humaines se fait sur un **frottis** sanguin coloré au May Grundwald **Giemsa** qui mettra en évidence des morula intracytoplasmiques dans les monocytes (***Ehrlichia chaffeensis***) ou dans les granulocytes (***Ehrlichia* granulocytique humaine**). La **sérologie** par **immunofluorescence indirecte** complétera le diagnostic.

Dumler, J.S., Bakken, J.S. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1102-1110 (1995).

Caractéristiques des *Ehrlichia* recensées en 1998

sous-genre	espèce	hôte naturel	symptomatologie	cellules cibles in vivo	vecteur	distribution géographique
I	***Ehrlichia sennetsu***	homme	fièvre glandulaire	monocytes-macrophages	**helminthes** du poisson	Japon
	agent SF	?	fièvre chez le **chien** et **adénopathie** chez la **souris**	cellules mononucléées	*Stellantchasmus faltacus* (**helminthes**)	**Japon**
	Neorickettsia helminthoeca	**chiens** et canidés	hémorragies	macrophages	*N. salmincola* (**helminthes**)	Californie, Idaho, Oregon, Washington
	***Ehrlichia** risticii*	cheval	**maladie cœliaque** du cheval ou *Potomac horse fever*	monocytes-macrophages, cellules epithéliales intestinales	?	**États-Unis d'Amérique** et Europe
II	*Wolbachia pipientis*	insectes	parthénogenèse			Mondiale
III	*Cowdria ruminantium*	chèvres, moutons, **bétail**	**péricardite**	cellules endothéliales	***Amblyomma***	Afrique et **Antilles**
	***Ehrlichia** canis*	**chiens**	hémorragies ou **pancytopénie** canine tropicale	monocytes-macrophages	***Rhipicephalus** sanguineus*	mondiale
	***Ehrlichia** ewingii*	**chiens**	**ehrlichiose** canine granulocytique	granulocytes	?	**États-Unis d'Amérique**
	ehrlichiose humaine du **Venezuela**	homme	asymptomatique	monocytes	?	**Venezuela**
	Ehrlichia chaffeensis	homme	**ehrlichiose** humaine américaine	monocytes-macrophages et petits lymphocytes	***Amblyomma** americanum*	**États-Unis d'Amérique**
	WSU86-1044	**bétail**	?	?	?	Washington
	***Ehrlichia** muris*	**souris**	?	monocytes	?	**Japon**
IV	*Anaplasma*	bovins, ovins caprins	anaplasmose	érythrocytes	***Dermacentor** andersonii et D. variabilis*	ubiquitaire
	ehrlichiose granulocytique humaine	moutons, chevaux, **chiens**, cerfs	**ehrlichiose** granulocytique humaine	granulocytes	***Ixodes ricinus Ixodes** scapularis*	**États-Unis d'Amérique**, **Suisse**, **Italie**, **Suède**, Royaume-Uni, **Norvège**, **France**

(suite)

Caractéristiques des ***Ehrlichia*** recensées en 1998

sous-genre	espèce	hôte naturel	symptomatologie	cellules cibles in vivo	vecteur	distribution géographique
IV	***Ehrlichia*** *phagocytophila*	moutons, **bétail**, bisons	fièvre des pâturages	granulocytes	***Ixodes ricinus***	Royaume-Uni, Europe
	Ehrlichia *equi*	cheval	**ehrlichiose** équine	granulocytes	?	**États-Unis d'Amérique** et Europe
	Ehrlichia *platys*	**chiens**	thrombopénie cyclique canine	plaquettes	?	**États-Unis d'Amérique**
	Ehrlichia *bovis et ovina*	moutons, **bétail**	**ehrlichioses** bovines et ovines	monocytes-macrophages	*Hyalomma* ***Rhipicephalus***, *H. bursa*	**Moyen-Orient** Afrique **Sri Lanka**
	Ehrlichia *ondiri*	**bétail**, moutons	fièvre pétéchiale bovine ou *Ondiri disease*	granulocytes	?	**Kenya**

Eikenella corrodens

Eikenella corrodens est un petit bacille à **Gram** négatif, micro-aérophile, oxydase positive, catalase négative, ne métabolisant aucun glucide, à pousse lente et fastidieuse. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** β. Le genre ***Eikenella*** fait également partie du groupe **HACEK**. Voir **HACEK : phylogénie**.

Eikenella corrodens est un commensal de la cavité buccale, des voies aériennes supérieures et du tube digestif de l'homme. On retrouve ***Eikenella corrodens*** au niveau de plaies, après **morsure** humaine, ou au niveau de plaies ou d'**abcès** de la sphère ORL. Elles sont fréquemment associées à des streptocoques ou à des bactéries **anaérobies**. Des **septicémies**, des **endocardites**, des **méningites**, des **abcès cérébraux**, des **arthrites exogènes**, des **ostéomyélites** et des **abcès** pancréatiques ont été décrits. Cette bactérie est également responsable d'infections cutanées en cas de **toxicomanie** intraveineuse.

Le choix du prélèvement sera réalisé en fonction du site de l'infection. Le diagnostic se fait après **examen direct** avec coloration de **Gram** et mise en culture des prélèvements sur des milieux riches usuels, à 37 °C. Les colonies corrodent fortement la gélose d'une manière très spécifique et reconnaissable : elles sont sèches, très difficiles à prélever. La croissance est lente et difficile (au minimum 2 à 3 jours) ; elle est favorisée par l'ajout de facteur X dans les **milieux de culture** et une atmosphère humide à 10 % de CO_2. L'isolement se fait à un **niveau de confinement P2** et l'identification repose sur les caractères biochimiques usuels. ***Eikenella corrodens*** est sensible à la plupart des antibiotiques mais résistant à la clindamycine.

Flesher, S.A. & Bottone, E.J. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 2606-2608 (1989).
Chen, C.K.C. & Wilson, M.E. *J. Periodontol.* **63**, 941-953 (1992).

électrophorèse des protéines

Voir **marqueurs phénotypiques**

électrophorèse en champs pulsés

L'**électrophorèse en champs pulsés** (PFGE) est une technique utilisée pour analyser de grands fragments d'ADN. Ces fragments sont obtenus par coupure du génome total de la bactérie à étudier à l'aide d'enzymes de restriction à faible fréquence de coupure, ce qui permet d'obtenir des profils comportant 5 à 20 fragments. La migration se fait en gel d'agarose à l'aide de cuves d'électrophorèse spéciales, seules à permettre la migration de fragments d'ADN pouvant atteindre 2 000 Kb. La séparation se fait dans un champ électrophorétique complexe, résultant de deux champs électriques orientés selon des angles différents et activés alternativement. Cette stimulation alternée entraîne une « reptation » des fragments d'ADN dans le gel d'agarose. Cette technique peut être appliquée à l'identification bactérienne et au **typage épidémiologique** des souches.

Schwartz, D.C. & Cantor, C.R. *Cell* **37**, 67-75 (1984).
Arbeit, R.D., Arthur, M., Dunn, R., Kim, C., Selander, R.K. & Goldstein R. *J. Infect. Dis.* **161**, 230-235 (1990).

ELISA

Voir ***enzyme-linked immunosorbent assay*** **(ELISA)**

embryo-fœtopathie infectieuse

Toute maladie infectieuse au cours de la **grossesse** peut avoir des conséquences graves par son retentissement embryonnaire ou fœtal. Les infections maternelles peuvent se compliquer d'infections embryo-fœtales par passage transplacentaire ou lors de l'accouchement. On distingue les infections contractées pendant la **grossesse** : **rubéole**, **toxoplasmose**, infections à ***Cytomegalovirus***, **varicelle**, **listériose**, **fièvre Q**, **infections urinaires**, et les infections contractées avant la **grossesse** : infection à **VIH**, **syphilis**, infection à **herpes simplex virus** II, **hépatite B**, **fièvre Q**.

Toute fièvre au cours de la **grossesse** doit faire vérifier les **sérologies de la toxoplasmose**, du **VIH**, de la **rubéole**, et faire pratiquer un **examen cytobactériologique des urines** et des **hémocultures**. Si la maladie infectieuse responsable des malformations fœtales a été diagnostiquée au cours de la **grossesse**, à l'accouchement les prélèvements dépendent de l'étiologie. En revanche, la découverte de malformations à la naissance doit conduire à faire pratiquer des prélèvements externes multiples du nouveau-né ainsi qu'un prélèvement sanguin pour pouvoir réaliser des **sérologies**.

Greenough, A. *Curr. Opin. Pediatr.* **8**, 6-10 (1996).
Ng, P.C., Fok, T. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 181-186 (1996).
Hewson, P., *Curr. Opin. Infect. Dis.* **6**, 570-575 (1993).

Infections contractées pendant la **grossesse**

agent pathogène ou pathologie	mode de contamination maternelle	période de gravité maximale	manifestations maternelles	manifestations fœto-embryonnaires
virus de la **rubéole**	aérienne	premier trimestre	**rubéole**	cataracte, microphtalmie, atteinte cornéenne, surdité de perception, persistance du canal artériel, microcéphalie, retard mental, agénésie dentaire, micrognathie, **rubéole** congénitale évolutive, décès dans 20 % des cas



(suite)

Infections contractées pendant la **grossesse**

agent pathogène ou pathologie	mode de contamination maternelle	période de gravité maximale	manifestations maternelles	manifestations fœto-embryonnaires
Toxoplasma gondii	ingestion d'oocystes ou kystes avec des aliments souillés	premier trimestre	asymptomatique	mort fœtale in utero, hydrocéphalie, calcification des noyaux gris centraux, **choriorétinite**, anasarque fœto-placentaire, hépatite
Cytomegalovirus	sexuelle	toute la **grossesse**	asymptomatique, hépatite, **syndrome mononucléosique**	hépato-**splénomégalie**, purpura, **pneumopathie** interstitielle, microcéphalie, calcifications intracrâniennes, surdité, retard psychomoteur
varicella-zoster virus	contact	troisième trimestre	**varicelle**	**broncho-pneumopathie**, ulcérations digestives, **méningo-encéphalite**, **choriorétinite**, cataracte, hypoplasie des extrémités
Listeria monocytogenes	ingestion de fruits ou légumes souillés	deuxième trimestre	asymptomatique, fièvre, **méningite**, douleurs abdominales	avortement, accouchement prématuré, hypotrophie, **granulomatose septique**, **méningite** purulente, rash cutané
Coxiella burnetii	aérienne	premier trimestre	**fièvre Q**	avortement, accouchement prématuré
infections urinaires	ascendante	troisième trimestre	asymptomatique, cystite, **pyélonéphrite**	accouchement prématuré, **septicémie** néonatale

Infections contractées avant la **grossesse**

pathologie	mode de contamination fœtale	manifestations fœto-embryonnaires
infection à **VIH**	voie transplacentaire	formes sévères avec surinfections ou encéphalopathie dégénérative, mortelles avant 2 ans, **sida**
infection à **herpes simplex virus** 2	accouchement, rupture prématurée des membranes	**septicémie** précoce mortelle en quelques semaines, **méningo-encéphalite** mortelle dans 50 % des cas
hépatite B	accouchement, allaitement	insuffisance hépato-cellulaire mortelle, **cirrhose** précoce
syphilis	voie transplacentaire	mort fœtale, accouchement prématuré, anasarque fœto-placentaire, pemphigus bulleux, périostite, hépatite, **méningite**
fièvre Q	voie transplacentaire	avortements à répétition, accouchement prématuré

Émirats arabes unis

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **fièvre hémorragique Crimée-Congo**
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
sandfly
VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
trichinose

encéphalite

Une **encéphalite** est un processus inflammatoire touchant le parenchyme cérébral qui doit être évoqué devant la survenue brutale ou progressive de tout signe neurologique central, qu'il s'agisse d'un trouble de conscience, d'un déficit focal ou de manifestations irritatives. Le rattachement de tels symptômes à une étiologie infectieuse sera déterminé par l'existence d'une fièvre, ou par la localisation concomitante de la maladie à un ou plusieurs autres foyers (l'atteinte associée la plus fréquente est méningée : d'où la notion de **méningo-encéphalite**). Toutefois ces signes non neurologiques peuvent manquer et l'origine infectieuse sera suggérée par le contexte épidémiologique et anamnestique et l'évolution des symptômes au cours du temps.

Les **encéphalites** et **méningo-encéphalites infectieuses** sont le plus souvent d'origine virale (***Enterovirus***, **herpes simplex virus**, virus des **oreillons**, virus de la **rougeole**, myxovirus) et surviennent aussi chez les patients présentant une **immunodépression** (**encéphalite au cours de l'infection à VIH**). Les causes bactériennes, plus rares, sont principalement la **tuberculose**, la **listériose**, la **fièvre Q** et les infections à ***Mycoplasma pneumoniae***. Les étiologies fongiques sont l'apanage des patients présentant une **immunodépression**, de même que l'**encéphalite** à ***Toxoplasma gondii***, fréquente au cours de l'infection à **VIH**. Enfin les **encéphalites** d'origine parasitaires s'observent avant tout au cours de l'infection à ***Plasmodium falciparum*** (neuropaludisme). Un cas particulier est celui des **encéphalites** à **prions** (**Kuru**, **maladie de Creutzfeldt-Jakob**), qui se manifestent par une démence progressive apparaissant après une incubation de plusieurs années. Il existe de nombreuses causes non infectieuses d'**encéphalite** : troubles métaboliques, **toxiques**, néoplasies, maladies de système, vascularites. Toute suspicion d'**encéphalite** ou de **méningo-encéphalite** doit imposer la réalisation d'une **tomo-**

densitométrie cérébrale ou d'une IRM cérébrale en urgence afin d'écarter un éventuel processus expansif intracrânien et parfois de confirmer le diagnostic. En effet cet examen, bien que le plus souvent normal, peut fournir des images très évocatrices : hypodensités focales temporales (**herpes simplex virus**), lésions pseudotumorales plus ou moins nécrotiques (tuberculome), **abcès** multiples en cocarde (**toxoplasmose**), lésions kystiques multiples plus ou moins calcifiées (**cysticercose**). L'électroencéphalogramme montrera un ralentissement global de l'électrogenèse cérébrale et parfois des activités anormales ou des signes irritatifs (signes non spécifiques). Il peut être le seul signe d'une **encéphalite** infraclinique et doit donc être effectué devant toute **méningite** pour ne pas méconnaître une éventuelle **méningo-encéphalite**. La **ponction lombaire** révélera souvent une pléiocytose à dominante lymphocytaire, mais elle peut être normale dans les **encéphalites** pures. Une hypoglycorachie évoquera plus particulièrement une étiologie bactérienne (**tuberculose**).

La confirmation bactériologique du diagnostic repose sur la réalisation d'**hémocultures** et sur l'**examen direct** (coloration de **Gram**, coloration de **Ziehl-Neelsen**, coloration à l'**auramine**) et la mise en culture du **liquide céphalo-rachidien** (examen standard), **liquide céphalo-rachidien pour isolement de mycobactéries**, **liquide céphalo-rachidien pour isolement de leptospires et *Borrelia***, examen anatomo-cytologique à la recherche de cellules suspectes et de polynucléaires éosinophiles (**méningite à éosinophiles** d'origine parasitaire). Un millilitre sera congelé à – 20 °C en vue d'un éventuel **complément** d'examen (**PCR**, **cultures cellulaires** et **microscopie électronique**). Les **sérologies** virales bactériennes et fongiques, lorsqu'elles sont disponibles, seront effectuées deux fois à 15 jours d'intervalle. La présence d'IgM ou d'une séroconversion ou d'une augmentation significative des taux est en faveur d'une infection évolutive. La recherche d'anticorps dans le **liquide céphalo-rachidien** sera significative s'il existe des IgM ou si le rapport IgG sériques / IgG du **liquide céphalo-rachidien** est inférieur à 20. Un prélèvement des sécrétions nasales et un **prélèvement pharyngé** ainsi que des selles et des urines seront effectués pour **cultures cellulaires** à la recherche de **virus** (***Enterovirus***, **herpes simplex virus**). En cas de persistance d'une **encéphalite** sans étiologie retrouvée, et si l'état clinique se dégrade, une **biopsie cérébrale** et méningée pourra être discutée. Elle donnera des images histologiques caractéristiques de certaines étiologies infectieuses.

Withley, R.J. *N. Engl. J. Med.* **323**, 242-250 (1990).
Lœuft, B.J., Remington, J.S. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 211-222 (1992).
O'Sullivan, J.D., Allworth, A.M., Paterson, D.L. et al. Lancet **349**, 93-95 (1997).

Virus responsables d'**encéphalites**

agent	particularités cliniques	fréquence	terrain
Enterovirus	éruption	●●●	enfant, **pharyngite**, diarrhée
herpes simplex virus	signes temporaux	●●●	sujet jeune
virus des **oreillons**	parotidite (**oreillons**)	●●	enfant, contage
virus de la **rougeole**	éruption	●●	enfant
influenza virus	syndrome grippal	●●	
Cytomegalovirus	angines, éruption	●●	enfant, **immunodépression**
virus d'Epstein-Barr	**adénopathies**	●	
varicella-zoster virus	éruption	●	
virus de la **rubéole**	éruption	●	contage, enfant
arbovirus		●●	contage, voyageur tropical
chorioméningite lymphocytaire		●	personnel de laboratoire, **hamster**, **souris**
VIH	atteinte des nerfs crâniens	●	**toxicomanie** IV, homosexuels
virus de la **rage**		●	**morsure** d'animal, endémie
virus JC	**leuco-encéphalite multifocale progressive**	●	**sida**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Bactéries responsables d'**encéphalites**

agent	particularités cliniques	fréquence	terrain
Mycobacterium tuberculosis	**encéphalite** basilaire, **hyponatrémie**	●●	**sujet âgé**, contage, **immunodépression**
Listeria monocytogenes	rhombencéphalite	●●	**sujet âgé, immunodépression**
Mycoplasma pneumoniae	**pneumopathie**	●●	sujet jeune
Coxiella burnetii	**pneumopathie, hépatite granulomateuse**	●●	contage
Rickettsia spp.	exanthème	●	contage
Brucella melitensis	sueurs, arthralgies, autre foyer brucellien	●	contage
Bartonella spp.		●	**chat, VIH**
Borrelia burgdorferi	érythème chronique migrant	●	piqûre de **tique**
***Leptospira* spp.**	myalgies, **conjonctivite**	●●	bain en **eau** douce
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	tabès, paralysie générale, manie aiguë	●●	**contact sexuel, VIH**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

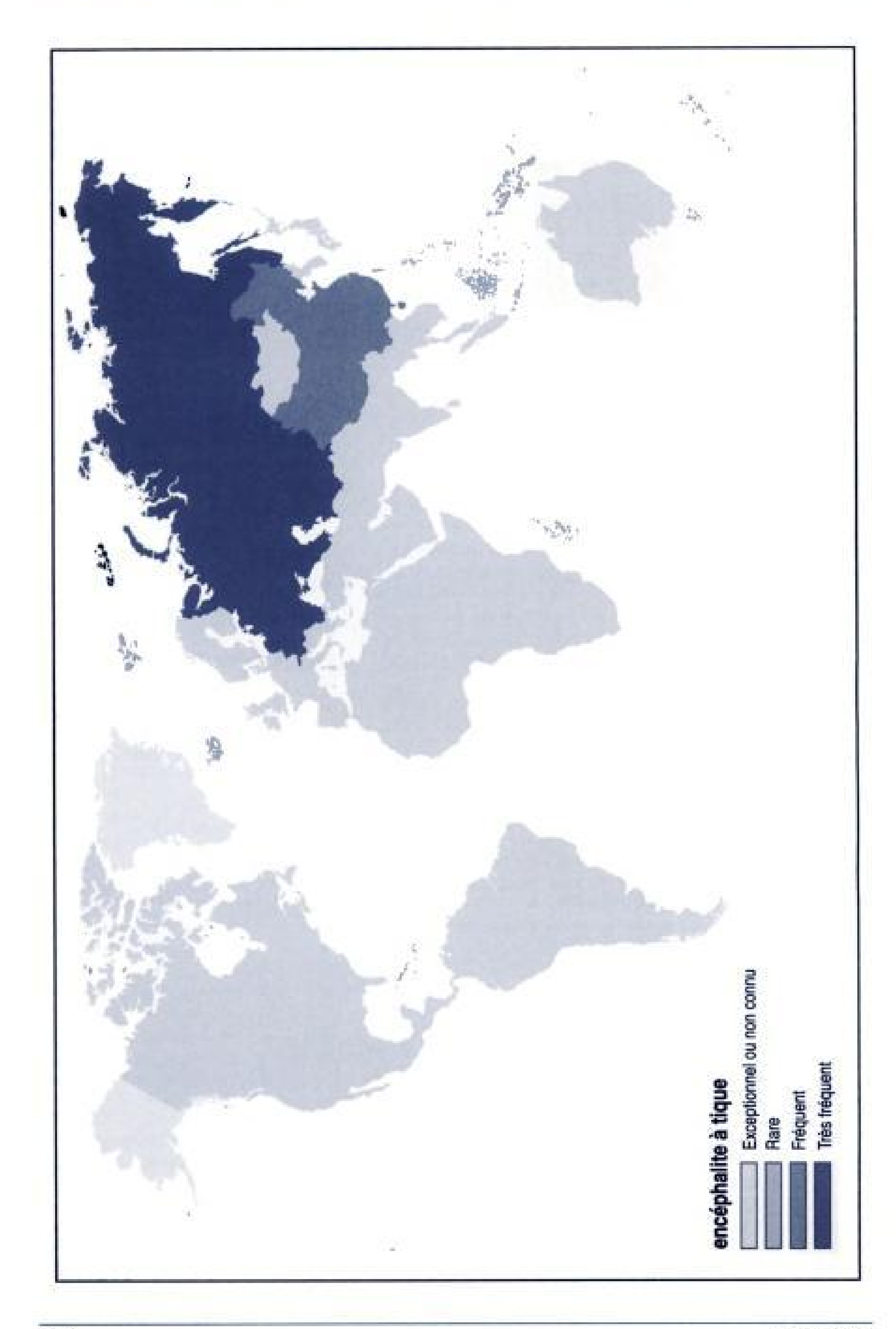
Parasites et **champignons** responsables d'**encéphalites**

agent	particularités cliniques	fréquence	terrain
Toxoplasma gondii		●●●	VIH
Cryptococcus neoformans	lésions cutanées (molluscum)	●●	**VIH**, lymphome, **corticothérapie**
Candida spp.	**candidose** systémique	●●	**immunodépression**, **toxicomanie**
Histoplasma *capsulatum*		●	**VIH**, pays d'endémie
***Aspergillus* spp.**		●	**immunodépression**
Blastomyces spp.		●	voyageur (**États-Unis d'Amérique**)
Nocardia **spp.**	pneumopathie	●	**immunodépression**
Plasmodium falciparum	accès pernicieux	●●●	endémie
***Trypanosoma* spp.**	**adénopathies**	●	zone d'endémie
***Acanthamoeba* spp.**		●	**immunodépression**
Naegleria spp.		●	bain en **eau** douce
Taenia solium	**cysticercose**	●	viande crue
***Schistosoma* spp.**	**hyperéosinophilie**	●	bain en **eau** douce
Trichinella spiralis	myalgies, **conjonctivite**, **hyperéosinophilie**	●	viande crue
Angiostrongylus **spp.**	**hyperéosinophilie**	●	crustacés et escargots crus

encéphalite à tique (virus de l')

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir ***Flavivirus* : phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il appartient au complexe antigénique *tick-borne encephalitis*.

Il existe deux sous-types, le premier (type *eastern*) transmis par les **tiques** de l'espèce ***Ixodes*** *persulcatus* que l'on retrouve dans les forêts de conifères des régions de l'Est de l'**ex-URSS**, le second (type *western*) transmis par ***Ixodes ricinus*** retrouvé en Europe (particulièrement dans les régions du Nord-Est). Le réservoir de virus est constitué par les **oiseaux**, les **rongeurs**


encéphalite à tique
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

et les mammifères. La transmission se fait par **morsure** de **tique** aux périodes correspondant aux phases d'activité des adultes (mai-juin et septembre-octobre). De rares cas ont été décrits après consommation de lait non pasteurisé d'animaux infectés, en raison de la résistance du virus au pH gastrique acide. Le sous-type *eastern* (*Russian spring summer encephalitis*) est responsable d'un tableau sévère, avec des séquelles et une mortalité élevée ; les formes symptomatiques représentent 2–5 % des cas. Le sous-type *western* (**encéphalite** d'Europe centrale) est responsable d'une **méningo-encéphalite** dont l'évolution est le plus souvent favorable. Quel que soit le sous-type en cause, la maladie est plus grave chez l'enfant que chez l'adulte. Des séquelles neurologiques sont observées dans 30–60 % des cas, à type de paralysie flasque (épaule et bras).

Concernant le sous-type *eastern*, après une incubation de 7 à 14 jours (plus courte chez l'enfant), le début est brutal avec fièvre, frissons, céphalées, anorexie, nausées, vomissements, érythème facial, hyperesthésie avec syndrome méningé typique et photophobie. La phase d'état se caractérise par un syndrome méningé associé à des troubles visuels, des troubles sensoriels, des parésies, des paralysies flasques des muscles cervicaux et des membres supérieurs, et un déficit sensoriel.

Dans le cas du sous-type *western*, le tableau typique est biphasique, mais le plus souvent une des deux phases est inapparente. Le tableau se manifeste donc soit par un syndrome pseudogrippal, soit par un tableau neurologique de **méningo-encéphalite** bénigne avec parfois une atteinte plus sévère avec paralysie des muscles des épaules accompagnée ou non de tétraplégie.

L'hémogramme retrouve dans un premier temps une leucopénie, puis une hyperleucocytose. La **ponction lombaire** collecte un **liquide céphalo-rachidien** clair contenant moins de 100 cellules/mm^3, majoritairement des lymphocytes. Le diagnostic direct repose sur l'isolement viral dans le sang au début de la phase clinique. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion, sur la détection d'IgM spécifiques ou sur la mise en évidence d'IgM spécifiques dans le **liquide céphalo-rachidien** par technique **ELISA**.

Gaidamovitch, S.Y. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 203-225 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B. N. & Knipe, D. M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

encéphalite au cours de l'infection à VIH

Les **encéphalites** ou les **méningo-encéphalites** peuvent être observées tout au long de l'infection à **VIH**. Précoces, elles sont une manifestation directe du **VIH**. Tardives, elles sont liées aux complications infectieuses de l'infection à **VIH**. ***Toxoplasma gondii*** et ***Cytomegalovirus*** sont alors les agents les plus souvent en cause.

Le diagnostic clinique repose sur l'association en proportion variable d'une fièvre, de céphalées, de signes d'hypertension intracrânienne (vomissements), de troubles de la conscience, d'une altération des fonctions intellectuelles, d'un syndrome confusionnel, de troubles du comportement, de crises convulsives ou de signes de focalisation neurologiques variés. Une **tomodensitométrie cérébrale** ou une IRM cérébrale confirment en général le diagnostic. Un électroencéphalogramme peut objectiver des altérations fonctionnelles de l'activité cérébrale. En absence de contre-indication, la **ponction lombaire** peut mettre en évidence des anomalies cytologiques et biochimiques du **liquide céphalo-rachidien** affirmant le diagnostic de **méningo-encéphalite**. Le diagnostic étiologique repose sur la pratique dans le **liquide céphalo-rachidien** de l'**examen direct** microbiologique (avec **encre de Chine**) et mise en culture à la recherche de bactéries, de ***Mycobacterium* spp.**, de levures, de virus et de parasites (**cultures cellulaires**). Les **sérologies** virales (**herpes simplex virus**, ***Cytomegalovirus***) sont peu utiles, contrairement à la **sérologie** pour ***Toxoplasma gondii*** et pour la **syphilis** pour lesquelles une **sérologie** négative chez un patient non immunodéprimé (CD4$^+$ > 300/mm^3) élimine a priori le diagnostic. Les techniques de **PCR** pour les **herpes simplex virus**, le ***Cytomegalovirus***, le **virus BK**, le **virus JC** sont disponibles pour le diagnostic. En pratique, le traitement d'épreuve antitoxoplasmique va confirmer ou infirmer le diagnostic étiologique. En absence de réponse thérapeutique après 1 à 2 semaines d'évolution, l'indication d'une **biopsie cérébrale** stéréotaxique se pose, avec prélèvement bactériologique, mycologique et surtout anatomopathologique pour confirmer le diagnostic de lymphome cérébral.

Bisberg, E. *Arch. Intern. Med.* **149**, 941-943 (1989).
Arthur, J.C. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **8**, 74-84 (1995).



Agents étiologiques des **encéphalites au cours de l'infection à VIH**

agent	fréquence	caractéristiques
virus		
VIH	●●●●	
Cytomegalovirus	●●●●	$CD4^+ < 300$
herpes simplex virus	●●	atteinte temporale
varicella-zoster virus	●●	
virus JC	●●	leuco-**encéphalite** à l'IRM
virus d'Epstein-Barr	●	
parasites		
Toxoplasma gondii	●●●●	**abcès cérébral**, noyaux gris
levures		
Cryptococcus neoformans	●●●	**abcès**, nodules
Candida albicans	●	
Histoplasma *capsulatum*	●	
bactéries		
Mycobacterium tuberculosis	●●	tuberculomes, tronc basilaire
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●●	nodules, gomme syphilitique
***Mycobacterium* spp.**	●	
Rhodococcus equi	●	
Listeria monocytogenes	●	rhombencéphalite
Nocardia *astéroïdes*	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

encéphalite de Californie (virus de l')

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique de 90–100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative. Il a été isolé en 1943. Il appartient au sérogroupe California. La transmission humaine s'effectue par piqûre de **moustique** appartenant au genre ***Aedes***. L'hôte vertébré réservoir est représenté par les **rongeurs** et les **lapins**. La répartition géographique couvre l'Ouest des **États-Unis d'Amérique** et le **Canada**. Les cas d'infection humaine sont rares. Quelques cas humains d'infection se caractérisant par des **encéphalites** ont été rapportés en Californie.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur la **sérologie** avec deux prélèvements à 15 jours d'intervalle avec recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

Gonzalez-Scarano, F., & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M., & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

encéphalite de Murray Valley (virus de l')

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir **Flavivirus : phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante.

Il est exclusivement localisé en **Océanie**. Le réservoir de virus est constitué par les **oiseaux** et les mammifères. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique**. La maladie survient par épidémies au décours des fortes pluies, plutôt de décembre à mai. Le ratio forme symptomatique/asymptomatique se situe entre 1/700 et 1/1 200 ; le taux de mortalité est variable selon les épidémies, mais est de l'ordre de 20 %.

Après une incubation de 6 à 16 jours, l'infection peut se manifester sous quatre formes cliniques différentes. Les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes, mais des formes bénignes limitées à des **céphalées fébriles** ne sont pas rares. Un tableau de **méningite** aseptique sans signe de localisation, avec céphalées, fièvre, méningisme et **liquide céphalo-rachidien** lymphocytaire est fréquemment retrouvé. La forme la plus grave correspond à une encéphalopathie se manifestant par un début brutal et rapide avec des prodromes à type de céphalées, fièvre, anorexie, frissons, nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhées ; secondairement, on note l'apparition d'un syndrome méningé avec raideur de la nuque, photophobie, troubles de la conscience, hyperexcitabilité, nombreux signes neurologiques objectifs (rigidité musculaire, mouvements oculaires, tremblements des extrémités, parésies localisées ou généralisées, réflexes pathologiques, troubles de la coordination), paralysie du membre supérieur. Dans ce contexte, les convulsions sont fréquentes chez l'enfant, associées à une hyperthermie sévère. Des complications cardio-pulmonaires et à type de convulsions (dans 25 % des cas chez l'enfant) sont décrites.

L'hémogramme met en évidence dans un premier temps une hyperleucocytose modérée puis une neutropénie et une lymphopénie. Le **liquide céphalo-rachidien** présente moins de 1 000 cellules/mm^3 avec prédominance lymphocytaire et protéinorachie modérée. L'EEG est anormal avec baisse de l'activité électrique, ralentissements et dysrythmies (signes de souffrance non spécifiques). Le **diagnostic sérologique** repose sur la détection des IgM par **ELISA** dans le **liquide céphalo-rachidien** et le sérum, mais leur persistance peut être longue après la guérison, ou sur la mise en évidence d'une séroconversion.

Hawkes, R.A. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 175-181 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

encéphalite de Saint-Louis (virus de l')

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir **Flavivirus : phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante.

C'est la plus fréquente des arboviroses aux **États-Unis d'Amérique**. Aux **États-Unis d'Amérique** et au **Canada**, il existe des formes graves (vallée de l'Ohio, Mississippi, Est du Texas, Floride, Kansas, Colorado, Californie). Dans les **Antilles**, en **Amérique du Sud** et en **Amérique centrale**, les formes sont plus modérées, sans **encéphalite**. Le réservoir de virus est représenté par les **oiseaux**. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustiques** (genre *Culex*).

Chaque année, 5 000 cas sont décrits aux **États-Unis d'Amérique**, le plus souvent suivant un mode épidémique, de juin à octobre, après de fortes pluies. En zone épidémique, la séroprévalence est de 3,6 % et le taux annuel d'infection est de 0,32 %. Le ratio maladie/infection est de 1/850 chez l'enfant et de 1/80 chez le **sujet âgé**, avec un taux de mortalité se situant autour de 10 % des cas. La gravité augmente avec l'âge.

Trois formes cliniques de gravité variable sont décrites, **encéphalite**, **méningite** aseptique ou **céphalées fébriles**. Après une incubation de 4 à 20 jours, la maladie débute par un malaise, des céphalées, des myalgies, une anorexie, une odynophagie et une toux. Puis on note l'apparition de signes neurologiques à type de troubles de la conscience, d'anomalies des réflexes, de tremblements des doigts, de la langue et des orteils, accompagnés de troubles cérébelleux (ataxie, nystagmus, myoclonies), et d'atteintes de la 7e paire de nerfs crâniens, avec convulsions et signes de Babinski et d'Hoffmann. Dans 25 % des cas, des signes urologiques sont associés. L'évolution est lente et la convalescence est caractérisée par une asthénie profonde, une irritabilité, des tremblements, une somnolence, des troubles de la mémoire et des céphalées. Des



complications peuvent survenir à la phase aiguë, à type de **broncho-pneumopathie communautaire**, de **septicémie** bactérienne, d'embolie pulmonaire, et de manifestations hémorragiques gastro-intestinales. Les critères de mauvais pronostic sont les convulsions et les antécédents d'hypertension artérielle, d'**athérosclérose**, de **diabète**, ou d'éthylisme chronique.

L'hémogramme retrouve une polynucléose et le bilan hépatique est perturbé avec élévation des transaminases, des CPK ; une hyperuricémie est fréquente. La **ponction lombaire** collecte un **liquide céphalo-rachidien** contenant moins de 500 cellules/mm^3, à prédominance lymphocytaire. La protéinorachie est modérée et il existe une hyperglycorachie. L'EEG montre des ondes lentes diffuses et l'apparition d'ondes delta. Le diagnostic spécifique repose sur la recherche des antigènes viraux par immunofluorescence sur les urines après **concentration** par centrifugation. La **sérologie** recherche une séroconversion ; plusieurs méthodes peuvent être employées : (i) l'inhibition de l'**hémagglutination** permet un dépistage (réaction croisée avec la **dengue**) en mettant en évidence un titre supérieur à 320 ; (ii) la réaction de **fixation du complément** montrant un pic d'anticorps supérieur au 1/16 à la 3e ou 4e semaine avec diminution en 9 à 12 mois (les réactions croisées sont plus rares) ; (iii) la neutralisation reste le test le plus spécifique. La technique actuellement la plus employée est la recherche des IgM dans le **liquide céphalo-rachidien** et le sérum par **ELISA** IgM 3 à 5 jours après le début clinique, avec mise en évidence d'une diminution du titre des IgM au 2e prélèvement effectué 15 jours plus tard.

Luby, J.P. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 183-202 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

encéphalite équine de l'Est (virus de l')

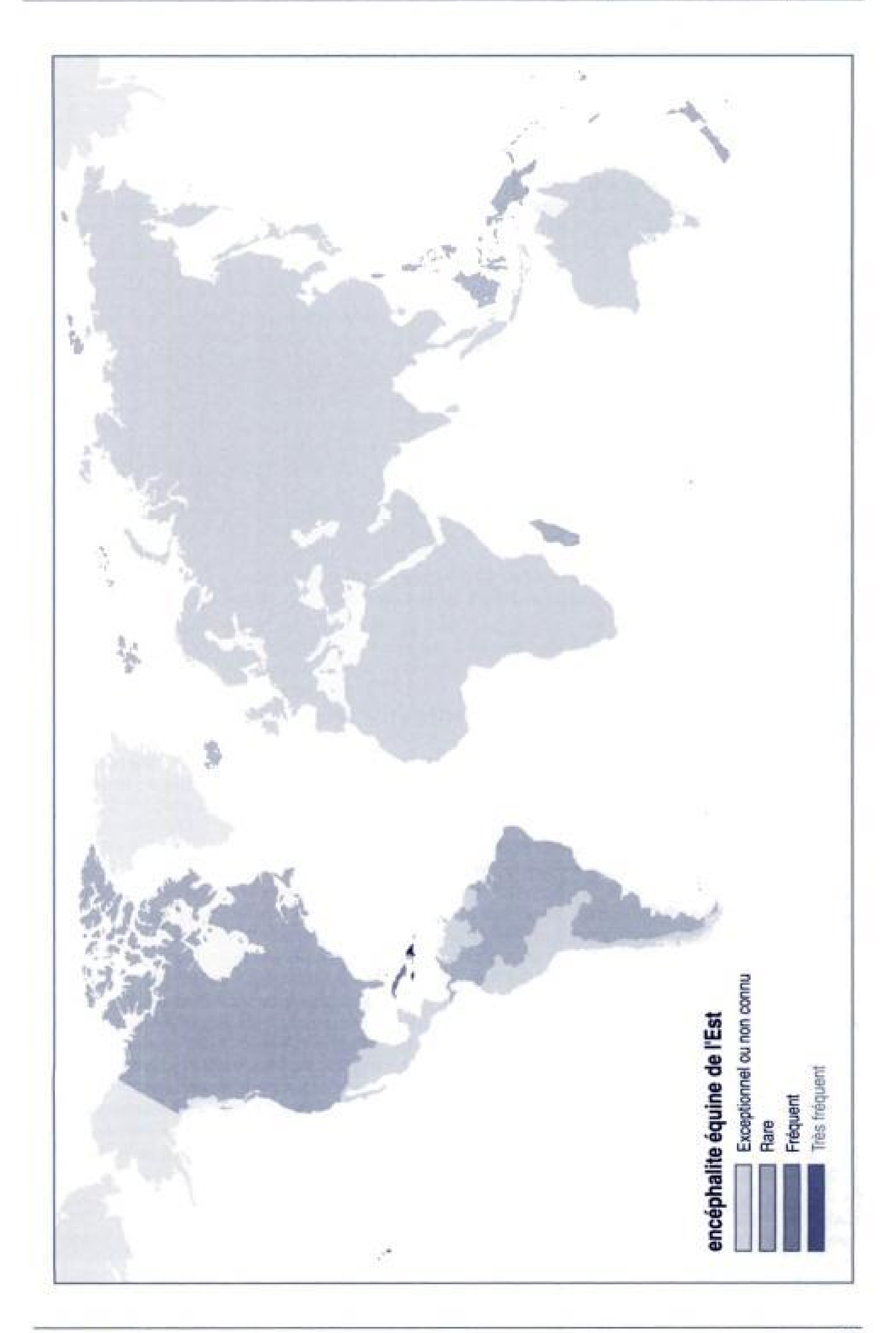
Ce virus appartient à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus*. C'est un virus de 60–70 nm de diamètre enveloppé, à capside icosaédrique dont le génome est un ARN monocaténaire positif, non segmenté. Voir ***Alphavirus* : phylogénie**. Le virus de l'**encéphalite équine de l'Est** fait partie des **agents biologiques pathogènes du groupe 3**.

On le trouve sur la côte Est des **États-Unis d'Amérique**, au Sud-Est du **Canada**, au Nord-Est de l'**Amérique du Sud**, aux **Antilles**, en **Guyane française**, au **Brésil** et en **Argentine**. Il existe deux sous-types du virus ; le sous-type nord-américain est plus virulent que le sous-type sud-américain. Le réservoir de virus est constitué par les **oiseaux** sauvages. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique** (*Culex*, ***Aedes***, *Culiseta*). Le ratio **encéphalite** /infection se situe à 1/20 chez l'enfant et à 1/40 chez l'adulte. Les cas d'infection sont plus fréquents chez l'enfant que chez l'adulte. Le taux de mortalité est élevé, se situant entre 50 et 75 %.

Après une incubation d'environ 1 semaine, le début est brutal, par un syndrome méningé fébrile typique avec tremblements et signes de focalisation évoluant parfois vers un coma de mauvais pronostic, avec décès en quelques jours. Chez l'enfant, on retrouve en plus des signes digestifs à type de nausées et vomissements, des troubles neurologiques à type de paralysie et des troubles respiratoires avec cyanose. Un syndrome séquellaire avec un retard mental et des paralysies est fréquemment observé dans les formes pédiatriques.

La **ponction lombaire** retrouve un **liquide céphalo-rachidien** avec glycorachie normale et protéinorachie normale ou faiblement augmentée. L'hémogramme retrouve une hyperleucocytose. La virémie est le plus souvent indétectable lorsque le tableau clinique s'est installé. Le diagnostic direct repose sur l'inoculation au souriceau nouveau-né ou à l'**œuf de poule embryonné**. Le **diagnostic sérologique** repose sur une séroconversion (IgG) ou sur la détection d'IgM spécifiques par inhibition de l'**hémagglutination**, par **fixation du complément**, par séroneutralisation ou plus récemment par **ELISA**.

Calisher, C.H. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 1-18 (Chapman & Hall, London, 1995).
Peters, C.J. & Dalrymple, J.M. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 713-761 (Raven Press, New York, 1990).


encéphalite équine de l'Est
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

encéphalite équine de l'Ouest (virus de l')

Ce virus appartient à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus*. C'est un virus de 60–70 nm de diamètre enveloppé, à capside icosaédrique dont le génome est un ARN monocaténaire positif non segmenté. Voir ***Alphavirus* : phylogénie.** Le virus de l'**encéphalite équine de l'Ouest** fait partie des **agents biologiques pathogènes du groupe 3**.

Il est présent sur la côte Pacifique des **États-Unis d'Amérique** et dans le Middle West, dans les plaines du **Canada**, en **Amérique centrale** et dans le Nord de l'**Amérique du Sud**. Le réservoir de virus est constitué par les **oiseaux** sauvages. La transmission humaine s'effectue par piqûre de **moustique**. Le risque épidémique est plus important que pour l'**encéphalite équine de l'Est**, mais son pronostic est moins sévère. Le ratio **encéphalite**/infection est de 1/50 chez l'enfant, de 1/1 000 chez l'adulte, et de 1/1 chez le nourrisson. Les cas d'**encéphalite** sont observés le plus souvent chez des enfants de moins de 4 ans. Le taux de mortalité se situe entre 3 et 7 %.

Après une incubation de 1 semaine, le début est brutal, par un syndrome général (fièvre, malaise, céphalées, vertiges), un syndrome digestif (nausées, vomissements, douleurs abdominales), des douleurs de gorge, une photophobie, des troubles respiratoires et des myalgies. Dans la plupart des cas, il s'agit d'un tableau à type de **méningite** aseptique ou de syndrome fébrile banal. La convalescence débute généralement au 10ᵉ jour mais est prolongée, avec asthénie et céphalées. Chez l'enfant, l'incubation est plus courte et le début est fréquemment marqué par des convulsions. Des séquelles rares à type de troubles moteurs et intellectuels ou d'épilepsie sont rapportées chez l'adulte ; chez l'enfant de moins de 1 an, les séquelles sont caractérisées par un retard mental (50 % chez les enfants de moins de 1 mois, 10 % entre 2 et 3 mois).

La **ponction lombaire** retrouve un **liquide céphalo-rachidien** avec glycorachie normale et protéinorachie normale ou faiblement augmentée. La virémie est le plus souvent indétectable lorsque le tableau clinique s'est installé. Le diagnostic direct repose sur l'inoculation au souriceau nouveau-né ou à l'**œuf de poule embryonné**. Le **diagnostic sérologique** repose sur une séroconversion (IgG) ou sur la détection d'IgM spécifiques.

Calisher, C.H. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 1-18 (Chapman & Hall, London, 1995).
Peters, C.J. & Dalrymple, J.M. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 713-761 (Raven Press, New York, 1990).

encéphalite équine du Venezuela (virus de l')

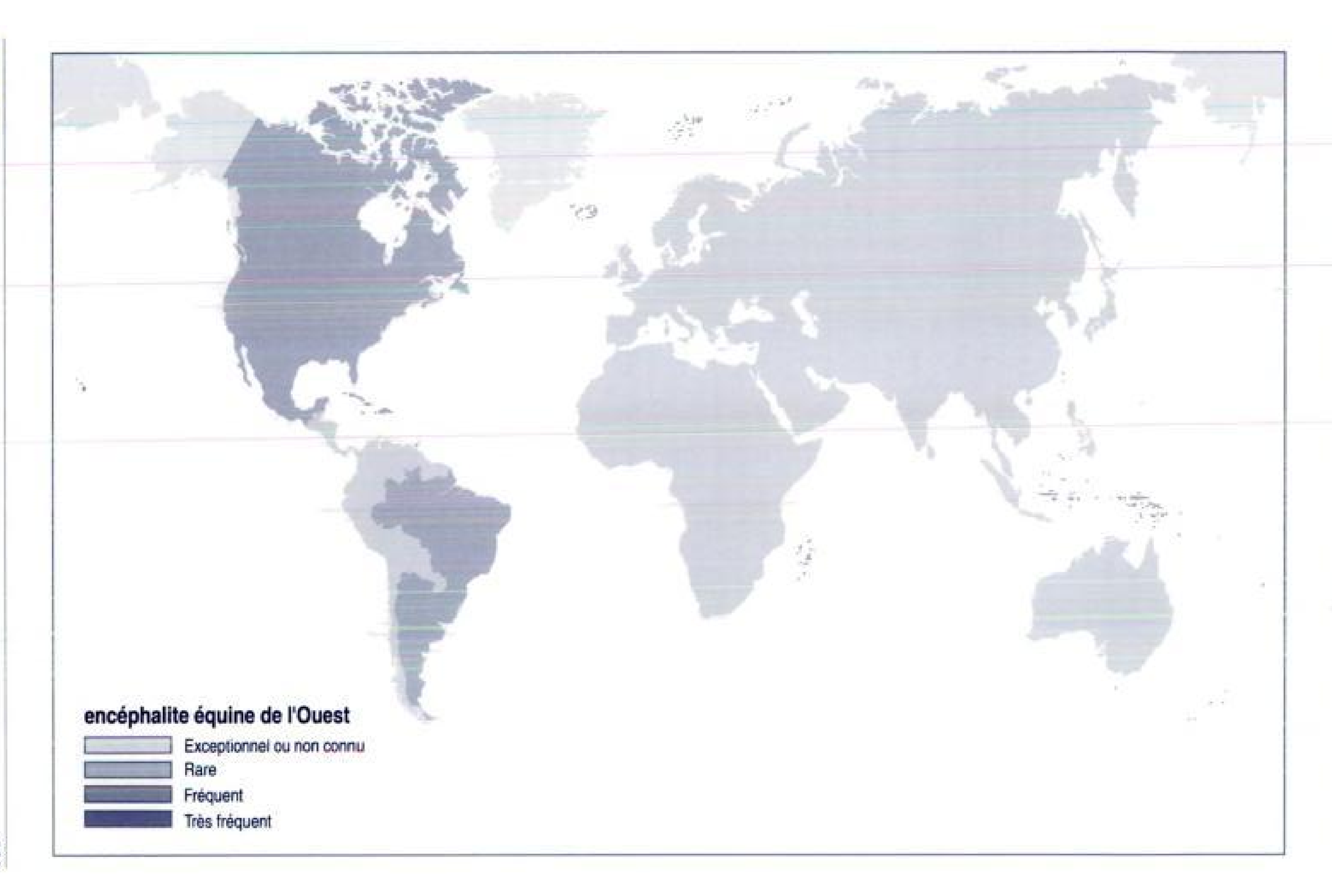
Ce virus appartient à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus*. C'est un virus de 60–70 nm de diamètre, enveloppé, à capside icosaédrique dont le génome est un ARN monocaténaire positif non segmenté. Voir ***Alphavirus* : phylogénie**. Le virus de l'**encéphalite équine du Venezuela** fait partie des **agents biologiques pathogènes du groupe 3**. Un vaccin est disponible pour les professions exposées.

On le retrouve au **Venezuela**, en **Amérique du Sud**, en **Amérique centrale**, au **Mexique**, au Texas, en Floride et au **Brésil**. Le réservoir de virus est constitué par les chevaux et les **rongeurs**. La transmission s'effectue par piqûre de **moustique**. Le ratio maladie/infection se situe autour de 60 % et le ratio **encéphalite**/infection à 0,5 % chez les adultes infectés, et à 4 % chez les enfants infectés. Le taux de létalité est de 1 % des cas et l'observation d'un syndrome séquellaire est rare. Après avoir été supposée éteinte, la maladie a émergé à nouveau en 1992 à partir d'un foyer enzootique équin.

Après une incubation de moins de 6 jours, le début se caractérise par une fièvre brutale accompagnée de frissons, un malaise général, des céphalées, des myalgies, une hyperesthésie cutanée. Deux à 5 jours après peuvent apparaître une photophobie, une prostration, une injection conjonctivale, une hyperhémie pharyngée, des vomissements, une diarrhée, une odynophagie. L'évolution dure 1 à 2 semaines. Le plus souvent, le tableau se limite à un syndrome pseudo-grippal sans signes respiratoires.

L'hémogramme met en évidence une leuconeutropénie avec thrombopénie modérée. Le bilan hépatique montre une élévation des transaminases et des LDH. La **ponction lombaire** retrouve un **liquide céphalo-rachidien** avec moins de 1 000 lymphocytes/mm^3. Le diagnostic direct est réalisé par isolement viral par **cultures cellulaires** sur cellules VERO à partir d'écouvillonnage de la gorge, de sang ou de **liquide céphalo-rachidien** et par inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou par **immunofluorescence indirecte**. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion par inhibition de l'**hémagglutination** et par **fixation du complément**.

Calisher, C.H. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 1-18 (Chapman & Hall, London, 1995).
Peters, C.J. & Dalrymple, J.M. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 713-761 (Raven Press, New York, 1990).


encéphalite équine de l'Ouest
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

encéphalite infectieuse : anatomopathologie

La modification histologique la plus caractéristique des infections virales cérébrales est un infiltrat à cellules mononucléées (lymphocytes, plasmocytes et macrophages) groupées généralement autour des vaisseaux. Des corps d'inclusion intranucléaires et intracytoplasmiques sont observés dans certaines formes d'**encéphalite**. Les corps intranucléaires de type A de Cowdry, hyalins et fréquemment entourés d'un halo clair, sont très caractéristiques des infections virales. Le ***Cytomegalovirus***, herpes simplex et le **virus** de la **rougeole** produisent tous des corps d'inclusion de type A. Les nodules microgliaux sont également évocateurs d'une pathologie virale.

Les lésions du système nerveux central liées à l'infection par le ***Cytomegalovirus*** ont été classées en quatre groupes, les trois derniers sont spécifiques du **sida**. Le premier correspond à une **encéphalite** nodulaire caractérisée par une dissémination de nodules microgliaux contenant inconstamment des inclusions virales (la plupart des **encéphalites** micronodulaires sont dues à une infection à ***Cytomegalovirus***). Le deuxième comporte la présence de cellules cytomégaliques isolées dans un parenchyme normal par ailleurs ; les inclusions s'observent surtout dans les astrocytes. Le troisième comprend des foyers nécrotiques intraparenchymateux. Le quatrième se caractérise par une ventriculite et une myélo-radiculite nécrosantes. Le diagnostic histologique repose sur la mise en évidence de la cellule cytomégalique : il s'agit d'une cellule infestée par le ***Cytomegalovirus***, contenant une inclusion intranucléaire caractéristique en « œil de hibou » et des inclusions intracytoplasmiques. Une immunodétection du ***Cytomegalovirus*** est actuellement possible en routine.

La **leuco-encéphalopathie multifocale progressive** (**LEMP**) est due à l'infestation cérébrale par le **virus JC**. Ce virus infecte avec prédilection les oligodendrocytes qu'il détruit, entraînant une démyélinisation. Les lésions sont démyélinisantes, bilatérales et grossièrement symétriques, affectant avec prédilection les régions pariéto-occipitales. Elles forment de petits foyers siégeant dans la substance blanche et caractérisés histologiquement par une destruction myélinique avec présence de corps granuleux, des infiltrats inflammatoires, une gliose avec astrocytes réactionnels monstrueux et oligodendrocytes « atypiques » contenant des inclusions virales intranucléaires. Au cours de l'infection à **VIH**, les lésions se caractérisent par leur aspect volontiers étendu, asymétrique et nécrotique, la discrétion de la réaction inflammatoire et l'abondance des inclusions virales. Une immunodétection du **virus JC** est actuellement possible en routine.

L'infection du système nerveux central par le ***varicella-zoster virus*** se voit surtout au cours de l'infection à **VIH**. Ce virus peut être responsable d'une encéphalomyélite, d'une leuco-**encéphalite** et d'une vasculopathie oblitérante non inflammatoire. Le diagnostic histologique d'une **encéphalite** à ***varicella-zoster virus*** est souvent difficile. Les lésions prédominent dans la substance blanche et sont volontiers nécrotiques. Histologiquement, il faut rechercher des inclusions intranucléaires du type A de Cowdry présentes dans les neurones, les astrocytes et les oligodendrocytes. Il s'y associe une gliose réactionnelle. L'**herpes simplex virus** peut entraîner la survenue d'une **encéphalite** dont l'incidence est comparable au cours de l'infection à **VIH** et chez les sujets non immunodéprimés. Le processus encéphalitique prédomine dans les lobes temporaux. Les inclusions virales sont de topographie intranucléaire et sont à rechercher dans les cellules nerveuses et gliales. Une nécrose hémorragique et des infiltrats périvasculaires sont presque toujours présents. Le virus de la **rougeole** est responsable de la panencéphalite subaiguë sclérosante. À l'examen microscopique, on observe des infiltrats périvasculaires à cellules mononucléées et des corps d'inclusion de type A de Cowdry présents dans les neurones et les cellules gliales. On note aussi une dépopulation neuronale importante.

Les cellules cibles de l'infection directe du système nerveux central par le **VIH** sont les macrophages et les cellules microgliales. L'infection par le **VIH** détermine de façon tout à fait caractéristique la présence de cellules géantes multinucléées très particulières. Ces cellules présentent les caractéristiques de la lignée monocytaire et contiennent le **VIH** dans leur cytoplasme. Elles résultent de la fusion de cellules macrophagiques, macrophages et cellules microgliales, sous l'influence du virus. Deux formes principales de tableau lésionnel spécifique de l'infection à **VIH** ont été décrites : l'**encéphalite** à **VIH** et la leuco-**encéphalite** du **VIH**. L'**encéphalite** à **VIH** est définie morphologiquement par la présence de multiples foyers disséminés comportant des cellules microgliales, des macrophages et des cellules géantes multinucléées. Ces lésions peuvent aussi comporter une gliose réactionnelle, une destruction myélinique, des infiltrats lymphocytaires et de la nécrose. Les lésions d'**encéphalite** à **VIH** siègent principalement dans la substance blanche, les noyaux gris centraux et le tronc cérébral. La leuco-**encéphalite** du **VIH** est définie par des lésions diffuses de la substance blanche comportant une perte myélinique, une gliose astrocytaire réactionnelle, la présence de macrophages et de cellules géantes multinucléées et peu ou pas d'infiltrats inflammatoires. Les lésions intéressent habituellement la substance blanche hémisphérique.

Lors de la **rage**, le cerveau est le siège d'un œdème intense et d'une congestion vasculaire. On observe une dépopulation neuronale disséminée. Le cerveau comporte une réaction inflammatoire diffuse qui prédomine dans les noyaux gris centraux, le mésencéphale et le plancher du 4e ventricule. Les corps de Negri constituent le signe histologique le plus caractéristique. Ce sont des inclusions cytoplasmiques éosinophiles, multiples, arrondies ou ovalaires. Ils peuvent être observés dans n'importe quel neurone.

Un petit nombre de cas d'**amibiase** cérébrale a été rapporté au cours de l'infection à **VIH**. Cette infection détermine une **méningo-encéphalite** aiguë nécrosante avec destruction tissulaire étendue où le parasite peut être mis en évidence.

Rhodes, R.H. *Hum. Pathol.* **24**, 1189 (1993).
Kelley, G.R., Ashizawa, T., Gyorkey, F. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **110**, 82-85 (1986).
Mrak, R., Young, R. *J. Neuropathol. Exp. Neurol.* **53**, 1-10 (1994).
Klatt, E.C., Shibata, D. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **112**, 540-544 (1988).

encéphalite japonaise (virus de l')

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir ***Flavivirus* : phylogénie**. C'est un **virus** enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Un vaccin est disponible.

Sa répartition géographique couvre l'Asie, le **Japon**, la **Chine**, **Taiwan**, la **république de Corée** et la **république populaire de Corée**, les **Philippines**, l'Est de l'**ex-URSS**, l'**Asie du Sud-Est** et l'**Inde**. Le réservoir de **virus** est constitué par les **oiseaux** et les animaux domestiques. La transmission humaine s'effectue par piqûre de **moustique**. Dans les zones d'endémie, 70 % des enfants ont été en contact avec le virus à l'âge de 5 ans. Le taux de mortalité se situe entre 20 et 70 % en l'absence de prise en charge médicale et entre 2 et 11 % dans le cas contraire. Le ratio maladie/infection est de 1/200 à 1/300. La maladie se présente sur un mode épidémique de juillet à septembre.

Après une incubation de 6 à 16 jours, l'infection peut se manifester sous quatre formes cliniques différentes. Les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes, mais des formes bénignes limitées à des céphalées dans un contexte fébrile ne sont pas rares. Un tableau de **méningite** aseptique sans signe de localisation, à type de **céphalées fébriles**, méningisme et **liquide céphalo-rachidien** lymphocytaire est fréquemment retrouvé. La forme la plus grave correspond à une encéphalopathie se manifestant par un début brutal et rapide avec des prodromes à type de céphalées, fièvre, anorexie, frissons, nausées, vomissements, douleurs abdominales et diarrhées ; secondairement, on note l'apparition d'un syndrome méningé avec raideur de la nuque, photophobie, troubles de la conscience, hyperexcitabilité, nombreux signes neurologiques objectifs (rigidité musculaire, mouvements oculaires, tremblements des extrémités, parésies localisées ou généralisées, réflexes pathologiques, troubles de la coordination), paralysie du membre supérieur. Dans ce contexte, les convulsions sont fréquentes chez l'enfant, associées à une hyperthermie sévère. Des complications cardio-pulmonaires et à type de convulsions (dans 25 % des cas chez l'enfant) sont décrites. Les critères de mauvais pronostic sont les suivants : troubles respiratoires, signe de Babinski, albuminurie, présence du virus dans le **liquide céphalo-rachidien**, taux faible d'IgM dans le sérum et le **liquide céphalo-rachidien**, âge élevé. L'évolution peut se faire vers des séquelles neuro-psychiques chez 70 % des survivants (sévères chez l'enfant), par un syndrome parkinsonien, une épilepsie, des troubles moteurs, des troubles intellectuels (retard mental chez l'enfant), et des troubles émotionnels. Le critère de bon pronostic est une réponse IgM rapide et intense. Des cas avec des périodes d'incubation s'étendant de plusieurs semaines à plusieurs mois ont été rapportés.

L'hémogramme met en évidence dans un premier temps une hyperleucocytose modérée, puis une neutropénie et une lymphopénie. Le **liquide céphalo-rachidien** présente moins de 1 000 cellules/mm^3 avec prédominance lymphocytaire et protéinorachie modérée. L'EEG est anormal avec baisse de l'activité électrique, ralentissements et dysrythmies (signes de souffrance non spécifiques). Le **diagnostic sérologique** repose sur la détection des IgM par **ELISA** dans le **liquide céphalo-rachidien** et le sérum, mais leur persistance peut être longue après la guérison ou sur la mise en évidence d'une séroconversion.

Innis, B.L. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 147-174 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).


encéphalite japonaise
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

encéphalite postinfectieuse

Une **encéphalite** est un processus inflammatoire touchant le parenchyme cérébral qui doit être évoqué devant la survenue brutale ou progressive de tout signe neurologique central, qu'il s'agisse d'un trouble de conscience, d'un déficit focal ou de manifestations irritatives. L'**encéphalite** peut être concomitante du processus infectieux, il s'agit alors souvent d'une **méningo-encéphalite** ; dans ce cas, l'existence d'une fièvre, ou la localisation concomitante de la maladie à un ou plusieurs autres foyers, permettront en général d'affirmer l'origine infectieuse des manifestations neurologiques. Plus fréquemment, l'**encéphalite** résultera d'une réaction inflammatoire démyélinisante d'origine immunologique ; dans ce cas, elle est en général pure et survient 2 à 15 jours après l'épisode infectieux causal. Ce type d'**encéphalite** touche principalement les enfants et les adultes jeunes.

L'épisode infectieux causal est le plus souvent une **éruption fébrile** ou une **pneumopathie** d'origine virale. Quelquefois, il s'agira d'une **pneumopathie** à ***Mycoplasma pneumoniae*** ou d'une infection à ***Streptococcus pyogenes***. Les principales causes non infectieuses d'**encéphalite** comportent les troubles métaboliques, **toxiques**, les néoplasies, les maladies de système et les vascularites.

Toute suspicion d'**encéphalite** ou de **méningo-encéphalite** doit imposer la réalisation d'une **tomodensitométrie cérébrale** et/ou d'une IRM cérébrale en urgence (toutefois, cet examen est en général normal dans les **encéphalites** postinfectieuses). L'électroencéphalogramme montrera un ralentissement global de l'électrogenèse cérébrale et parfois des activités anormales ou des signes irritatifs (signes non spécifiques). La **ponction lombaire** sera le plus souvent normale. Le diagnostic étiologique sera orienté par le contexte clinique et épidémiologique (notion d'épisode infectieux antérieur). La mise en évidence de l'agent pathogène n'est plus possible à ce stade, mais les **sérologies** virales et bactériennes, lorsqu'elles sont disponibles, pourront parfois aider au diagnostic rétrospectif de l'infection causale. Enfin, en cas de persistance d'une **encéphalite** sans étiologie retrouvée, et si l'état clinique se dégrade, une biopsie cérébro-méningée pourra être discutée.

Nishimura Msaida, T. Kuroki, S. *J. Neurosci.* **140**, 91-95 (1996).
Chang, C.M., Chan, Y.W., Leung, S.Y., Fong, K.Y., Yu, Y.L. *Clin. Exp. Neurol.* **29**, 250-262 (1992).

Encephalitozoon cuniculi

Le genre *Encephalitozoon* regroupe des **microsporidies** classées dans l'ordre des *Microsporida* du phylum *Microspora* des **eucaryotes**. Voir **microsporidies : phylogénie**. L'infection par ***Encephalitozoon cuniculi*** est une maladie dont la première description bien documentée date de 1959. La spore est la forme infectante du parasite, elle est ovoïde et mesure 2 à 3,5 µm sur 1 à 1,5 µm. Le filament polaire enroulé comprend cinq à sept spires.

Encephalitozoon cuniculi est une **microsporidie** connue pour infecter des **oiseaux** et des mammifères. Les spores survivent plusieurs jours, voire plusieurs semaines dans l'environnement. L'homme s'infecterait par ingestion ou inhalation de spores. Chez l'animal, la transmission materno-fœtale est démontrée alors que, chez l'homme, aucun cas de **microsporidiose** congénitale n'a été décrit. La transmission sexuelle semble possible. ***Encephalitozoon cuniculi*** infecte principalement les sujets au cours de l'infection à **VIH** ; deux cas d'enfants non sidéens infectés par ***Encephalitozoon cuniculi*** sont décrits.

Chez les patients non infectés par le **VIH**, l'infection par ***Encephalitozoon cuniculi*** peut se manifester par une fièvre récurrente, des céphalées, voire des troubles de la conscience et des convulsions. Chez les patients infectés par le **VIH**, l'infection par ***Encephalitozoon cuniculi*** est systémique, et peut se manifester par une **fièvre au cours de l'infection à VIH**, une **conjonctivite** souvent bilatérale ou une **kératite** pouvant se compliquer d'**endophtalmie**, une **sinusite**, une **bronchiolite**, une cystite ou une **pyélonéphrite**, une **urétrite**, une hépatite, une **péritonite**. Le diagnostic spécifique repose sur la mise en évidence des **microsporidies** au niveau des urines, du **liquide céphalo-rachidien**, ou de biopsies d'organes. Les techniques de détection les plus performantes sont la coloration au trichrome modifié et la coloration par l'Uvitex 2B®. Une technique d'**immunofluorescence indirecte** utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques est en cours d'évaluation. ***Encephalitozoon cuniculi*** a pu être cultivé sur milieu cellulaire utilisant des fibroblastes pulmonaires humains. ***Encephalitozoon cuniculi*** est identifiable après examen en **microscopie électronique** et analyse de la séquence du gène de la petite sous-unité de l'ARN ribosomique. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

De Groote, M.A., Visvesvara, G., Wilson, M.L. et al. *J. Infect. Dis.* **171**, 1375-1378 (1995).
Matsubayashi, H., Koike, T., Mikata, T., Takei, H., & Hagiwara, S. *Arch. Pathol.* **67**, 181-187 (1959).

Encephalitozoon hellem

Pathogène émergent, 1991

Le genre *Encephalitozoon* regroupe des **microsporidies** classées dans l'ordre des *Microsporida* du phylum *Microspora* des **eucaryotes**. Voir **microsporidies : phylogénie**. ***Encephalitozoon hellem*** est un agent **pathogène émergent** dont la première description bien documentée date de 1991. La spore est la forme infectante du parasite, elle est ovoïde et mesure 2 à 2,5 µm sur 1 à 1,5 µm. Le filament polaire enroulé comprend six à sept spires.

Encephalitozoon hellem est cosmopolite. L'infection par ***Encephalitozoon hellem*** n'a été décrite que chez l'homme. Tous les cas rapportés surviennent chez des patients atteints du **sida**. Les modes de transmission possibles sont féco-oral (**péril fécal**), par inhalation et par **contact sexuel**. La contamination oculaire se fait par auto-inoculation manuportée à partir des urines ou des sécrétions bronchiques.

L'infection par ***Encephalitozoon hellem*** est une **microsporidiose** disséminée par voie hématogène. Elle se manifeste cliniquement par une **conjonctivite**, voire une **kératite**. Comme pour l'infection par ***Encephalitozoon cuniculi***, de nombreux organes peuvent être atteints. Les manifestations cliniques sont donc polymorphes et peuvent correspondre à une **sinusite**, une **bronchiolite**, une cystite, une **pyélonéphrite**, une **urétrite**, une hépatite, une **péritonite**. Le diagnostic spécifique repose sur la mise en évidence des **microsporidies** au niveau des urines, du **liquide céphalo-rachidien**, ou de biopsies d'organes. Les techniques de détection les plus performantes sont la coloration au trichrome modifié et la coloration par l'Uvitex 2B®. Une technique d'**immunofluorescence indirecte** utilisant des anticorps monoclonaux anti-***Encephalitozoon hellem*** est en cours d'évaluation. ***Encephalitozoon hellem*** a pu être cultivé sur milieu cellulaire utilisant des fibroblastes pulmonaires humains. ***Encephalitozoon hellem*** est identifiable après examen en **microscopie électronique** et analyse de la séquence du gène de la petite sous-unité de l'ARN ribosomique. L'isolement après culture sur milieu cellulaire a pu être réalisé. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Didier, E.S. , Didier, P.J., Friedberg, D.N. et al. A. *J. Infect. Dis.* **163,** 617-621 (1991).
Visvesvara, G.S., Leitch, G.J., Da Silva, A.J. et al. *J. Clin. Microbiol.* **33,** 930-936 (1995).

Encephalitozoon intestinalis

Pathogène émergent, 1993

Encephalitozoon intestinalis est une **microsporidie** classée dans l'ordre des *Microsporida* du phylum *Microspora* des **eucaryotes**. Voir **microsporidies : phylogénie**. Les infections à ***Encephalitozoon intestinalis*** n'ont été documentées que chez l'homme. La spore ovoïde assure la transmission de la maladie, elle mesure 2,0 sur 1,2 µm, le filament polaire enroulé comprend cinq à six spires.

La répartition géographique de ***Encephalitozoon intestinalis*** ne peut être précisée en raison du peu de cas rapportés. ***Encephalitozoon intestinalis*** est l'agent pathogène de **microsporidioses** disséminées à partir du tube digestif. La contamination survient après ingestion de spores qui se multiplient dans le tractus digestif puis disséminent par voie hématogène. Les spores ont été retrouvées dans les reins, l'épithélium bronchique, le foie et la vésicule biliaire. Tous les cas décrits touchent des hommes homosexuels infectés par le **VIH**. La transmission par **contact sexuel** semble possible.

L'infection intestinale se traduit par une **diarrhée chronique**, hydrique, associée à une altération de l'état général et à un syndrome de malabsorption. ***Encephalitozoon intestinalis*** est une cause de **diarrhée au cours de l'infection à VIH**. L'atteinte des voies hépato-biliaires peut se traduire par une **cholangite aiguë** ou une **cholécystite**. L'infection des reins entraîne une insuffisance rénale. La symptomatologie clinique liée aux autres localisations (foie et bronches) n'a pas été décrite. Le diagnostic spécifique de l'infection repose sur la détection et l'identification des **microsporidies** dans les selles, les urines et les tissus infectés. Les techniques les plus couramment utilisées pour la mise en évidence des spores dans les selles sont la coloration au trichrome modifié et la technique à l'Uvitex 2B® appliquées sur des **frottis** minces de selles. La détection du parasite sur des coupes tissulaires en **microscopie optique** utilise d'autres colorations : la coloration à l'hématoxyline-éosine, la coloration de **Gram**, la coloration par l'acide périodique-Schiff (**PAS**), la coloration de **Whartin-Starry** et la coloration de **Ziehl-Neelsen** modifiée. L'identification nécessite un examen des spores en **microscopie électronique** ou une analyse de la séquence du gène de la petite sous-unité de l'ARN ribosomique. Une technique d'**immunofluorescence indirecte** utilisant des anticorps monoclonaux anti-***Encephalitozoon intestinalis*** est en cours d'évaluation. L'isolement par culture sur milieu cellulaire a pu être réalisé. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Beckers, P.J.A., Derks, G.J. M.M., Van Gool, T., Rietveld, F.J.R., & Sauerwein, R.W. *J. Clin. Microbiol.* **34,** 282-285 (1996).
Cali, A., Kotler, D.P. & Orenstein, J.M. *J. Eur. Microbiol.* **40,** 101-112 (1993).
Doultree, J.C., Maerz, A.L., Ryan, N.J. et al. *J. Clin. Microbiol.* **33,** 463-470 (1995).
Visvesvara, G.S., da Silva, A.J., Croppo, G.P., et al. *J. Clin. Microbiol.* **33**, 930-936 (1995).

encéphalopathie subaiguë transmissible

Ces encéphalopathies sont des maladies à **prions** caractérisées par l'accumulation, au niveau cérébral, d'une isoforme anormale d'une glycoprotéine membranaire, normalement présente chez tout individu, PrP-c (*proteinaceous infectious particle*, c pour cellulaire). Ces maladies sont caractérisées par une raréfaction neuronale, une dégénérescence vacuolaire des neurones (spongiose), une gliose astrocytaire et parfois la présence de plaques amyloïdes correspondant à des agrégats d'une isoforme anormale de la PrP, la PrP-sc (pour scrapie). Chez l'homme, la plus fréquemment rencontrée des **encéphalopathies subaiguës transmissibles** est la **maladie de Creutzfeldt-Jakob** qui peut revêtir trois formes épidémiologiques. La plus fréquente est la forme sporadique (85 à 90 % des cas) se présentant chez les sujets entre 50 et 75 ans et touchant indistinctement les deux sexes. Ensuite, en termes de fréquence, on décrit la forme familiale (10 à 15 % des cas). Les formes familiales sont secondaires à une mutation du gène PRNP localisé sur le bras court du chromosome 20 et ont une transmission autosomique dominante. Deux entités cliniques variantes d'**encéphalopathie subaiguë transmissible** familiale (syndrome de Gersmann-Straussler-Scheinker, insomnie fatale familiale) ont été rapportées. Enfin, on décrit des cas iatrogènes (une centaine de cas) secondaires à des greffes de cornée ou de dure-mère et contaminations par des lots d'hormone de croissance extractive. Des formes animales, avec **spécificité** d'espèce, ont été décrites chez les ovins, les bovidés domestiques et sauvages, les caprins et les **chats**. Les cas de **maladie de Creutzfeldt-Jakob** secondaire à l'ingestion de produits alimentaires provenant de bovins présentant une encéphalopathie spongiforme bovine sont traités dans un chapitre séparé. Toutes étiologies confondues, l'incidence de la **maladie de Creutzfeldt-Jakob** se situe entre 0,5 et 1 cas par million d'habitants et par an.

La période d'incubation, cliniquement asymptomatique, est très longue, pouvant durer jusqu'à plus de 35 ans. La phase clinique est d'installation subaiguë en quelques semaines ou quelques mois sous la forme d'un syndrome démentiel, associé à un syndrome cérébelleux (35 % des cas) et parfois à des myoclonies. En fonction de la topographie des lésions, on peut observer une cécité corticale, une paralysie des nerfs crâniens, des mouvements anormaux involontaires, une amyotrophie, des fasciculations. Dans 40 % des cas, le syndrome démentiel est isolé et se caractérise par des troubles de mémoire, une fausseté du jugement, des troubles thymiques, des comportements inhabituels puis une aphasie et une apraxie. L'évolution est constamment fatale en 6 mois en moyenne.

Le diagnostic repose sur l'EEG qui met en évidence des ondes lentes triphasiques pseudo-périodiques tardives et inconstantes. L'imagerie cérébrale par IRM ou **tomodensitométrie cérébrale** ne révèle aucune anomalie spécifique et les constantes du **liquide céphalo-rachidien** sont strictement normales.

Chesebro, B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 2845-2849 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Prusiner, B.N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. , Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 2901-2950 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

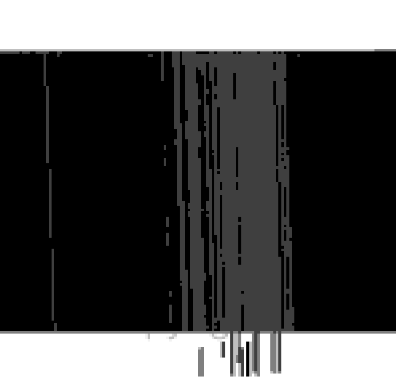
encre de Chine (coloration par l')

L'ajout d'**encre de Chine** à un liquide observé à l'**état frais** permet de mettre en évidence les micro-organismes capsulés. Son utilisation quasi exclusive est la détection de ***Cryptococcus neoformans***, le plus souvent sur du **liquide céphalo-rachidien**.

Chapin, K. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds Murray, P.R. , Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C., Yolken, R.H.) 33-51 (ASM press, Washington, D.C., 1995).

endocardite

L'**endocardite** infectieuse est la traduction de l'infection de l'endocarde, le plus souvent au niveau d'une valve cardiaque (végétations). Les valves les plus fréquemment atteintes sont les valves aortique et mitrale. ***Streptococcus* spp.** sont les agents étiologiques les plus fréquents dans l'**endocardite** de cœur gauche mitro-aortique (**endocardite** lente d'Osler). ***Staphylococcus* spp.** et les ***Candida*** spp. sont les agents étiologiques les plus fréquents de l'**endocardite** de cœur droit (tricuspide) et surviennent sur ce terrain particulier que sont la **toxicomanie** IV, les infections sur **cathéter** veineux et les cardiopathies cyanogènes congénitales.



Le diagnostic d'**endocardite** infectieuse doit systématiquement être évoqué devant tout patient fébrile avec un souffle cardiaque nouveau ou modifié, un patient fébrile avec notion de valvulopathie préexistante (**rhumatisme articulaire aigu**) ou porteur d'une prothèse valvulaire, une insuffisance cardiaque aiguë fébrile, et devant tout accident vasculaire cérébral aigu fébrile. L'atteinte de la valve tricuspide est paucisymptomatique (absence de souffle) et le diagnostic d'**endocardite du cœur droit** doit être évoqué devant une **pneumopathie** ou **broncho-pneumopathie** à répétition, devant une fièvre prolongée chez un patient **toxicomane** IV ou ayant subi des procédures invasives (cathétérisme veineux). La présence chez un patient fébrile de trois **hémocultures** sur trois (100 %) ou plus positives pour le même pathogène signe une infection intravasculaire, le plus souvent une **endocardite**. Les éléments cliniques importants du diagnostic sont la présence d'un faux **panaris** d'Osler, d'un hippocratisme digital, d'arthralgies, de myalgies, du placard érythémateux de Janeway, tache de Roth au fond d'**œil**, et parfois manifestations cliniques d'embolie septique, pulmonaire, rénale et cérébrale. L'échocardiographie transthoracique et surtout transœsophagienne pour le cœur droit est indispensable au diagnostic, à la recherche d'une végétation, d'une masse oscillante intracardiaque ou d'un jet de régurgitation. L'élévation de la vitesse de sédimentation, une protéinurie, une hématurie, la présence de complexes immuns circulants, de facteurs rhumatoïdes, ou un test au latex et un Waaler-Rose positifs sont autant d'éléments biologiques importants pour le diagnostic. Dans tous les cas, on s'aidera des **critères de Duke** pour faire le diagnostic rétrospectif des **endocardites** infectieuses.

Dans environ 70 à 90 % des cas, un agent étiologique est facilement isolé dans les **hémocultures** (le plus souvent ***Streptococcus* spp.**). Dans les 20 à 30 % des cas restants, les agents sont rarement isolés, soit qu'il s'agisse de bactéries intracellulaires ou associées aux cellules, soit qu'il s'agisse de bactéries ou d'espèce fongique à croissance lente ou nécessitant des **milieux de culture** spéciaux, soit qu'il s'agisse de bactéries non encore cultivables, ou de bactéries dont l'identification est difficile. Pour plus de clarté, nous avons séparé les **endocardites à hémocultures positives**, dont le diagnostic étiologique sera apporté dans les 48 heures par les **hémocultures**, et les **endocardites à hémocultures négatives**, pour lesquelles soit la bactérie n'est pas cultivable en milieux usuels, soit sa croissance et son isolement sont longs. Ces dernières posent un problème diagnostique particulier. Enfin, les **endocardites sur prothèse** seront traitées à part.

Sandre, R.M., Shafran, S.D. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 276-286 (1996).
Durack, D., Lukes, A., Bright, D.K. and the Duke endocarditis service. *Am. J. Med.* **96**, 200-209 (1994).

endocardite à hémocultures négatives

L'absence d'isolement bactérien sur les **hémocultures** en présence d'un tableau clinique compatible avec celui d'**endocardite** infectieuse doit faire envisager le diagnostic d'**endocardite à hémocultures négatives**. Les **endocardites à hémocultures négatives** représentent 10–30 % du total des **endocardites** infectieuses selon les auteurs. Les étiologies des **endocardites à hémocultures négatives** sont multiples. Par ordre de fréquence, après avoir éliminé l'antibiothérapie préalable, on retrouve ***Coxiella burnetii***, l'agent de la **fièvre Q**, pathogène ubiquitaire transmis par voie aérienne ou par ingestion à partir de l'environnement d'animaux contaminés et responsable, en France, de 5 % du total des **endocardites** infectieuses et de 30–50 % des **endocardites à hémocultures négatives**. Il s'agit fréquemment d'**endocardites sur prothèse** valvulaire, où il existe une valvulopathie préexistante. Environ 20 % des patients ont un **déficit des cellules T**. Le diagnostic en est facile grâce à la **sérologie**, très spécifique. Un taux d'anticorps > 800 en IgG anti-phase 1 a une valeur prédictive positive de 98 %. *Bartonella* spp. sont des pathogènes récemment mis en évidence dans 20–30 % des **endocardites à hémocultures négatives**. La bactérie est soit transmise par les **chats** (***Bartonella henselae***), soit transmise par les **poux** (***Bartonella quintana***). Il s'agit donc d'**endocardites** infectieuses chez les patients aux **conditions socio-économiques** précaires (sans domicile fixe), ou dans des conditions favorisant la présence de **poux** et sans valvulopathie préalable (***Bartonella quintana***), ou chez des patients ayant un **chat** et une valvulopathie préalable (***Bartonella henselae***). Le diagnostic est fait par **sérologie** et par **hémocultures** à la condition de les conserver au moins 45 jours. Les techniques de **PCR** et de **séquençage de l'ADN** sont utiles pour le diagnostic des **endocardites** à *Bartonella* spp. Les autres pathogènes sont plus rares. Par ailleurs, les **endocardites du cœur droit** peuvent ne pas donner de **bactériémie** dans le courant sanguin extrapulmonaire. De plus, l'**endocardite** peut avoir été décapitée par un traitement antibiotique. Enfin, il existe des **endocardites** sans micro-organismes, fibrino-cruoriques, dites marastiques, le plus souvent satellites de cancers profonds.

Le diagnostic étiologique d'une **endocardite à hémocultures négatives** doit comporter d'abord une **sérologie** pour ***Coxiella burnetii***, *Bartonella* spp., ***Chlamydia*** spp., ***Legionella* spp.** Les **hémocultures** doivent être gardées 45 jours, ce qui permettra de faire le diagnostic d'**endocardite** à ***Brucella* spp.**, *Bartonella* spp., ***Legionella* spp.**, ***Abiotrophia* spp.** et aux bactéries du groupe **HACEK** qui parfois ont une croissance lente et difficile. La **sérologie** et les antigènes circulants peuvent être aussi utilisés pour le diagnostic d'**endocardite** fongique (***Histoplasma** capsulatum*), mais c'est la biopsie cutanée d'une lésion secondaire qui donnera souvent le diagnostic définitif de ces **endocardites** fongiques. L'absence de diagnostic

étiologique au terme de ce bilan doit faire envisager l'utilisation de la **PCR** avec **séquençage de l'ADN** à partir du sang mais surtout des valves cardiaques lorsqu'elles sont retirées. Cet examen de biologie moléculaire sera orienté sur l'anatomopathologie des valves cardiaques, confirmant le diagnostic d'**endocardite** par la présence d'une lésion inflammatoire, et avec l'aide de colorations spéciales (**Gram**, **Giemsa**, **Whartin-Starry**, **Gomori-Grocott**) permettant la mise en évidence des pathogènes dans la végétation.

Hoen, B., Selton-Suty, C., Lacassin, F. et al. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 501-506 (1995).
Fournier, P.E., Casalta, J.P., Habib, G., Messana, T., Raoult, D. *Am. J. Med.* **100**, 629-633 (1996).
Raoult, D., Fournier, P.E., Drancourt, M. et al. *Ann. Intern. Med.* **125**, 646-652 (1996).

Agents étiologiques des **endocardites à hémocultures négatives**

agent	fréquence	moyen diagnostic
Coxiella burnetii (fièvre Q)	••••	sérologie
Bartonella spp.	••••	**sérologie**/culture prolongée/**PCR**
Brucella spp.	••	culture prolongée
***Chlamydia* spp.**	•	**sérologie**
***Abiotrophia* spp.**	••	culture milieux spéciaux
***Histoplasma* spp.**	••	culture/**sérologie**/histologie
***Mycobacterium* spp.**	••	culture milieux spéciaux
***Aspergillus* spp.**	••	culture/**sérologie**/histologie
Curvelaria spp.	•	histologie
Penicilium spp.	•	histologie
***Mycoplasma* spp.**	•	**sérologie**
Tropheryma whippelii	•	**PCR**
***Legionella* spp.**	•	culture/**sérologie**
Phycomyces spp.	•	histologie
autres **champignons**	•	histologie

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

endocardite à hémocultures positives

Les **hémocultures** sont positives dans 70–90 % des cas d'**endocardites** infectieuses. Le diagnostic d'**endocardite** infectieuse doit systématiquement être évoqué devant tout patient fébrile avec un souffle cardiaque nouveau ou modifié, un patient fébrile avec notion de valvulopathie préexistante (**rhumatisme articulaire aigu**) ou porteur d'une prothèse valvulaire, une insuffisance cardiaque aiguë fébrile, et devant tout accident vasculaire cérébral aigu fébrile. L'atteinte de la valve tricuspide est paucisymptomatique (absence de souffle) et le diagnostic d'**endocardite** de cœur droit doit être évoqué devant une **pneumopathie** ou **broncho-pneumopathie** à répétition, devant une **fièvre prolongée** chez un patient **toxicomane** IV ou ayant subi des procédures invasives (cathétérisme veineux) ou chez les porteurs de cardiopathies congénitales cyanogènes. La présence chez un patient fébrile de trois **hémocultures** sur trois (100 %) ou plus positives pour le même pathogène signe une infection intravasculaire, le plus souvent une **endocardite**. Les éléments cliniques importants du diagnostic sont la présence d'un faux **panaris** d'Osler, d'un hippocratisme digital, d'arthralgies, de myalgies, du placard érythémateux de Janeway, de la tache de Roth au fond d'**œil**, et parfois des manifestations cliniques d'embolie septique, pulmonaire, rénale et cérébrale. L'échocardiographie transthoracique et surtout transœsophagienne pour le cœur droit est indispensable au diagnostic, à la recherche d'une végétation, d'une masse oscillante intracardiaque ou d'un jet de régurgitation. L'élévation de la vitesse de sédimentation, une protéinurie, une hématurie, la présence de complexes immuns circulants, de facteurs



rhumatoïdes, ou un test au latex et un Waaler-Rose positifs sont autant d'éléments biologiques non spécifiques utiles pour le diagnostic. Les **critères de Duke** permettront de classer le diagnostic d'**endocardite** comme certain, possible ou exclu.

Streptococcus* spp.** sont les agents étiologiques les plus fréquents dans l'**endocardite** de cœur gauche (**endocardite** lente d'Osler), ***Staphylococcus* spp.** et ***Candida spp. sont les agents étiologiques les plus fréquents de l'**endocardite** de cœur droit (tricuspide) et surviennent sur un terrain particulier : **toxicomanie** IV et infections sur **cathéter** veineux.

Le diagnostic étiologique est donné par les **hémocultures** (au moins trois). L'absence d'isolement bactérien sur les **hémocultures** en présence d'un tableau clinique compatible avec celui d'**endocardite** doit faire envisager le diagnostic d'**endocardite à hémocultures négatives**. Il est à noter que les bactéries du genre ***Abiotrophia* spp.** (anciennement **streptocoques déficients**) et les bactéries du groupe **HACEK** sont isolées dans les **hémocultures** avec les systèmes de culture actuels. L'**endocardite** à ***Streptococcus bovis*** est associée au cancer du côlon et une colonoscopie s'impose.

Sandre, R.M., Shafran, S.D. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 276-286 (1996).
Durack, D., Lukes, A., Bright, D.K. and the Duke endocarditis service. *Am. J. Med.* **96**, 200-209 (1994).

Agents étiologiques des **endocardites à hémocultures positives**

agent	fréquence mitrale / aortique	fréquence tricuspide
Streptococcus spp.	●●●●	●●
Staphylococcus aureus	●●●	●●●●
Enterococcus spp.	●●●	●●
Neisseria spp.	●	
***Gemella* spp.**	●	
***Abiotrophia* spp.**	●	
***Haemophilus* spp. (HACEK)**	●●	
***Cardiobacterium hominis* (HACEK)**	●	
***Eikenella corrodens* (HACEK)**	●	
***Kingella kingae* (HACEK)**	●	
staphylocoques coagulase négative	●●	●●
Listeria monocytogenes	●	
Escherichia coli	●	
***Pseudomonas* spp.**	●	
autres **entérobactéries**	●	
***Corynebacterium* spp.**	●●	
autres bactéries	●	
***Candida* spp.**	●	●●
***Histoplasma** capsulatum*	●	
Crytococcus neoformans		
***Aspergillus* spp.**	●	
Blastomyces spp.	●	
Coccidioides spp.	●	
Fonsecaea spp.	●	
Mucor spp.	●	
Scedosporium prolificans	●	
Paecilomyces spp.	●	
Phialophora spp.	●	
Pseudoallescheria spp.	●	
Hansenula spp.	●	
Trichosporon spp.	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

endocardite : anatomopathologie

L'élément essentiel du diagnostic anatomopathologique d'une **endocardite** est la découverte de végétations et l'infiltration inflammatoire de la valve cardiaque. Les végétations sont des masses irrégulières, amorphes, le plus souvent sessiles, de taille variable, plus ou moins friables et constituées d'un réseau enchevêtré de fibrine englobant des plaquettes, des débris de cellules sanguines et des colonies microbiennes. Le tissu valvulaire sous-jacent est le siège d'une réaction inflammatoire habituellement dense, polymorphe et non spécifique avec néovascularisation précoce. Malgré l'emploi de colorations spéciales, les micro-organismes peuvent être très difficiles à visualiser car ils sont souvent profondément enfouis dans la végétation. Par ailleurs, le tissu valvulaire est très souvent le siège de remaniements fibreux et peut contenir des foyers de calcifications. En dépit des distinctions cliniques entre **endocardites** aiguës et **endocardites** subaiguës, les lésions histologiques observées sont plus similaires que différentes. Cependant, un infiltrat inflammatoire comportant un grand nombre de neutrophiles oriente vers une **endocardite** aiguë, alors qu'une inflammation à nette prédominance mononucléée lympho-histiocytaire suggère une **endocardite** à micro-organismes extracellulaires peu virulents ou à développement intracellulaire obligatoire tels que ***Coxiella burnetii***.

Un très grand nombre de micro-organismes peuvent être responsables d'**endocardite** infectieuse. La caractérisation des bactéries nécessite l'utilisation de colorations spéciales qui sont à demander de manière systématique pour toute **endocardite** infectieuse : **PAS**, **Giemsa**, **Gram**, **Gomori-Grocott**, **Whartin-Starry**, **Machiavello** et **Gimenez**. En effet, si souvent les bactéries pyogènes abondantes sont visibles sous forme de petits amas dès la coloration HES (hématoxyline-éosine-safran), les agents pathogènes ne sont mis en évidence dans d'autres situations que par l'utilisation de certaines **colorations histochimiques** ou de techniques immuno-histochimiques grâce à l'utilisation d'anticorps spécifiques.

endocardite du cœur droit

Les **endocardites du cœur droit** (atteinte de la valve tricuspide ou pulmonaire) ont des caractéristiques épidémiologiques, cliniques et microbiologiques très différentes des autres **endocardites**, justifiant le fait de les traiter à part. Elles représentent 5 à 10 % du total des **endocardites** infectieuses et se voient essentiellement chez le **toxicomane** IV et dans les cardiopathies congénitales

Le diagnostic d'**endocardite du cœur droit** (tricuspide) doit être évoqué devant toute fièvre chez le **toxicomane** intraveineux actif. Les patients porteurs de **cathéters**(chambres implantables), ou les patients avec un abord veineux sont aussi des patients à risque (infections sur **cathéter**). Le signe clinique le plus typique est la bronchite, voire la **broncho-pneumopathie** à répétition, témoignant des micro-emboles septiques pulmonaires à partir de la valve tricuspide. Les signes pulmonaires sont donc au premier plan ; dyspnée, douleur thoracique, toux grasse, et parfois hémoptysie. Les manifestations cardiaques sont le plus souvent absentes au début et seulement 20 % des patients ont un souffle cardiaque. L'échocardiographie transthoracique est souvent négative. Les complications sont l'infarctus pulmonaire, l'**abcès** du poumon et l'insuffisance cardiaque droite. ***Staphylococcus aureus*** représente plus de 50 % des étiologies bactériennes, et ***Candida*** spp. environ 5 à 10 %.

Le diagnostic va être suggéré par la clinique et la **radiographie thoracique standard**, voire l'angio-pneumographie qui montrera l'atteinte pulmonaire, et confirmé par l'échocardiographie transœsophagienne qui pourra visualiser la végétation. Le diagnostic étiologique sera donné par les **hémocultures**, qui sont positives dans 95 % des cas, mais parfois de façon intermittente. Dans les **endocardites du cœur droit** à **hémocultures** négatives, le diagnostic est particulièrement difficile et repose sur la qualité de l'échocardiographie.

Remetz, M.S., Quagliarello, V. *Cardiol. Clin.* **10**, 137-149 (1992).
Bansal, R.C. *Med. Clin. North. Am.* **79**, 1205-1240 (1995).
Siddiq, S., Missri, J., Silverman, D.I. *Arch. Intern. Med.* **156**, 2454-2458 (1996).

Agents étiologiques des **endocardites du cœur droit**

agent	fréquence
Staphylococcus aureus	••••
Streptococcus spp.	••
***Enterococcus* spp.**	•
***Candida* spp.**	••



(suite)

Agents étiologiques des **endocardites du cœur droit**

agent	fréquence
Staphylococcus epidermidis	●
Pseudomonas aeruginosa	●
***Serratia** marcescens*	●
culture négative	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

endocardite sur prothèse

Par convention, l'**endocardite sur prothèse** valvulaire diagnostiquée dans les 60 jours après un remplacement valvulaire est appelée **endocardite** précoce, l'**endocardite** diagnostiquée après 60 jours, **endocardite** tardive. Cette distinction est rendue utile par les différences étiologiques microbiennes, la physiopathologie et la présentation clinique de ces **endocardites**. Environ 3 % des remplacements valvulaires se compliquent d'**endocardite**, 1 % précocement et 2 % tardivement. Si le diagnostic d'**endocardite** infectieuse sur valve prothétique doit être évoqué devant tout patient porteur d'une prothèse valvulaire fébrile avec des signes d'embolisation (40 % des cas) ou devant tout souffle nouvellement apparu ou modifié ou la présence de troubles du rythme ou de la conduction (40 % des patients), le tableau clinique est parfois moins évocateur et ce diagnostic doit être systématiquement envisagé chez un patient présentant des signes de dysfonctionnement valvulaire (désinsertion) ou devant tout patient avec une insuffisance cardiaque fébrile. L'échocardiographie montrera souvent des signes de désinsertion de la prothèse.

Le diagnostic étiologique sera porté par la réalisation d'**hémocultures** pour **endocardite** (au moins trois) en mentionnant la possibilité d'une **endocardite** à germe difficile pour permettre l'inoculation à certains milieux complémentés (bactérie déficiente). Des **hémocultures** sur flacon Bactec® résine (inhibition de l'**activité antibiotique**) et un tube DuPont Isolator® (germe intracellulaire facultatif) devront être prélevées. Un tube de sang hépariné pourra être prélevé pour isolement en **cultures cellulaires** (macrophages, cellules endothéliales et fibroblastes) et **PCR** avec **séquençage de l'ADN** codant pour le gène de l'ARN 16S ribosomique ou d'autres gènes plus spécifiques si une indication est donnée. Enfin, le diagnostic pourra être confirmé par l'examen anatomopathologique des valves cardiaques qui montrera la réaction inflammatoire et permettra l'identification du pathogène sur la pièce opératoire (valve) par des colorations histologiques non spécifiques (**Whartin-Starry**, **Giemsa**, **Gram**, **Gomori-Crocott**) ou par amplification moléculaire à partir d'amorce spécifique si une orientation étiologique particulière est donnée. Enfin, le diagnostic pourra être porté par la recherche d'anticorps dans le sérum contre ***Coxiella burnetii***, *Bartonella* spp. et ***Legionella* spp.**

Sandre, R.M.. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 276-286 (1996).
Bansal, R.C. *Med. Clin. North. Am.* **79**, 1205-1240 (1995).

Agents étiologiques des **endocardites sur prothèse**

agent	fréquence		
	endocardite précoce	**endocardite** tardive	total
Staphylococcus epidermidis	●●●●	●●●●	●●●●
Staphylococcus aureus	●●●	●●	●●●
Coxiella burnetii		●●●	●●●
***Streptococcus* spp.**	●●●	●●●	●●●
bacille à **Gram** négatif	●●	●	●●
corynébactéries	●●●	●	●●
Candida spp.	●●	●	●●

(suite)

Agents étiologiques des **endocardites sur prothèse**

agent	fréquence		
Enterococcus spp.	••	•••	••
Streptococcus pneumoniae	•		•
***Legionella* spp.**	••		!
Listeria monocytogenes			
***Mycobacterium* spp.**			
Trichophyton *beigelii*			
Pseudallescheria boydii			
***Aspergillus* spp.**	•	•	•
Propionibacterium acnes	••	•	•

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

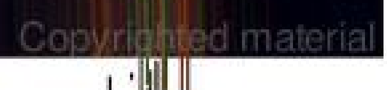
endophtalmie

Infections de l'ensemble des tuniques oculaires, les **endophtalmies** peuvent être exogènes (90 % des cas) par inoculation directe de l'agent infectieux lors d'une intervention chirurgicale (67 % des cas) ou d'un traumatisme oculaire (18 % des cas), voire d'une **ulcération cornéenne** négligée (5 % des cas), ou d'origine endogène (10 % des cas), par greffe bactérienne oculaire lors d'une **septicémie**, d'une **bactériémie**, ou d'une **endocardite**.

Cliniquement, il s'agit d'un **œil** très douloureux, fébrile, avec baisse d'acuité visuelle, photophobie, œdème palpébral, chemosis et sécrétions purulentes à la base des cils. L'examen à la lampe à fente montre un œdème cornéen, un hypopion et un effet Tyndall de la chambre antérieure, des dépôts fibrineux devant la pupille, et un vitré trouble. Les **endophtalmies** tardives après phako-exérèse se manifestent comme des uvéites chroniques à rechute, avec rougeur conjonctivale, photophobie, baisse de l'acuité visuelle. Il existe un effet Tyndall de la chambre antérieure et du vitré. Les circonstances de survenue incluent les **endophtalmies** postopératoires : les interventions à risque sont la phako-exérèse avec pose d'un implant cristallinien (0,3 % des interventions se compliquent d'**endophtalmies**, ce qui représente 50 % de l'ensemble des **endophtalmies**) et la chirurgie filtrante pour glaucome (responsable de 17 % des **endophtalmies**). L'existence d'un **diabète**, d'un traitement immunodépresseur et le port de **lentilles de contact** sont des facteurs favorisants. Par ailleurs, 2,8 % des plaies oculaires se compliquent d'**endophtalmie**, la persistance d'un corps étranger favorisant l'infection.

Les agents étiologiques en cause diffèrent selon les circonstances de l'infection. Dans les **endophtalmies** après phako-exérèse, 37 % surviennent dans les 2 mois postopératoires et sont dues principalement à des bactéries commensales cutanées, 13 % se déclarent tardivement, parfois des années après l'intervention. Les **endophtalmies** après chirurgie filtrante sont provoquées par des bactéries saprophytes des cavités ORL. Les **endophtalmies** post-traumatiques sont dues à des micro-organismes de la flore cutanée ou de la flore tellurique. Pour les **endophtalmies** endogènes, ***Candida*** spp. est retrouvé chez le **toxicomane**. De nombreux autres agents peuvent être responsables : ***Staphylococcus aureus***, ***Streptococcus pneumoniae*** et autres streptocoques, ***Neisseria meningitidis***, ***Bacillus* spp.**, ***Escherichia coli***, souvent dans le cadre d'une **endocardite**. La recherche d'une porte d'entrée est essentielle dans ce cas. Dans 50 % des cas, le germe n'est pas retrouvé. Le diagnostic bactériologique est obtenu par prélèvement d'humeur aqueuse ou, avec un meilleur rendement, par ponction du vitré. La culture du liquide de vitrectomie, si elle est possible, est l'examen le plus rentable (76 % de positivité).

Shrader, S.K., Band, J.D., Canter, C.B., Murphy, P. *J. Infect. Dis.* **162**, 115-120 (1990).
Fisch, A., Salvanet, A., Prazuck, J., Forestier, F. et al. *Lancet* **338**, 1373-1376 (1991).
Dovahue, S.P., Kowalski, R.P., Jewart, B.H., Friberg, T.R. *Ophtalmology* **100**, 452-455 (1993).



Agents étiologiques des **endophtalmies**

agent	fréquence après phako-exérèse	fréquence après chirurgie filtrante	fréquence après traumatisme
Staphylococcus epidermidis	●●●●	●	●●●
Staphylococcus aureus	●●●●	●●	●●
Streptococcus pneumoniae	●	●●●	●●●
***Streptococcus* spp.**	●●●	●●●●	●●●
Propionibacterium acnes	●		
Bacillus cereus			●●●●
Escherichia coli		●●●	●●●
***Proteus** mirabilis*	●●		●
***Klebsiella** pneumoniae*			●
Haemophilus influenzae		●●●	
Pseudomonas aeruginosa	●	●●	●
bactéries **anaérobies**			●
Candida spp.	●		●
***Aspergillus** fumigatus*	●		
***Fusarium* spp.**			●●
autres **champignons**	●	●	●
***Nocardia** asteroides*			●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

endophtalmie : prélèvements

L'ensemencement se fait à partir de liquide de ponction du vitré ou de chambre antérieure sur milieu non sélectif. L'**examen direct** est fait à partir du liquide, éventuellement en s'aidant d'une **cytocentrifugation**. Certains proposent de réaliser conjointement un prélèvement conjonctival afin d'interpréter l'isolement d'un germe de la flore commensale.

Entamoeba dispar

Entamoeba dispar est classée dans l'ordre des *Amoebida* du phylum des *Sarocomastigophora* des **protozoaires**. Voir ***Entamoeba* spp. : phylogénie**. Morphologiquement identique à ***Entamoeba histolytica***, ***Entamoeba dispar*** a longtemps été considérée comme la souche non pathogène d'***Entamoeba histolytica***. Depuis 1993, la différenciation des deux amibes est clairement établie sur la base de l'analyse des isoenzymes. ***Entamoeba dispar*** ne donne pas de kyste.

Entamoeba dispar est une amibe commensale du côlon, non pathogène. Le mode de transmission et le contexte épidémiologique sont identiques à ceux d'***Entamoeba histolytica***. ***Entamoeba dispar*** peut être mise en évidence dans des prélèvements de selles examinés en **microscopie optique** à l'**état frais**. La spéciation de l'amibe repose sur l'analyse des isoenzymes. D'autres méthodes dont une technique de **PCR** sont en cours d'évaluation.

Diamond, L.S. & Clark, C.G. *J. Eukaryot. Microbiol.* **40,** 340-344 (1993).
Britten, D., Wilson, S.M., McNervey, R., Moody, A.H., Chiodini, P.L., & Ackers, J.P. *J. Clin. Microbiol.* **35,** 1108-1111 (1997).

Entamoeba gingivalis

Entamoeba gingivalis est une amibe non pathogène classée dans l'ordre des *Amoebida* du phylum des *Sarocomastigophora* des **protozoaires**. Voir ***Entamoeba* spp. : phylogénie**. Cette amibe ressemble à ***Entamoeba histolytica*** mais ne donne pas de kyste.

Entamoeba gingivalis est fréquemment mise en évidence au niveau de la bouche, surtout chez les patients dont l'hygiène buccale est douteuse. Cette amibe peut contaminer les expectorations recueillies et faire porter à tort le diagnostic d'**abcès** amibien pulmonaire.

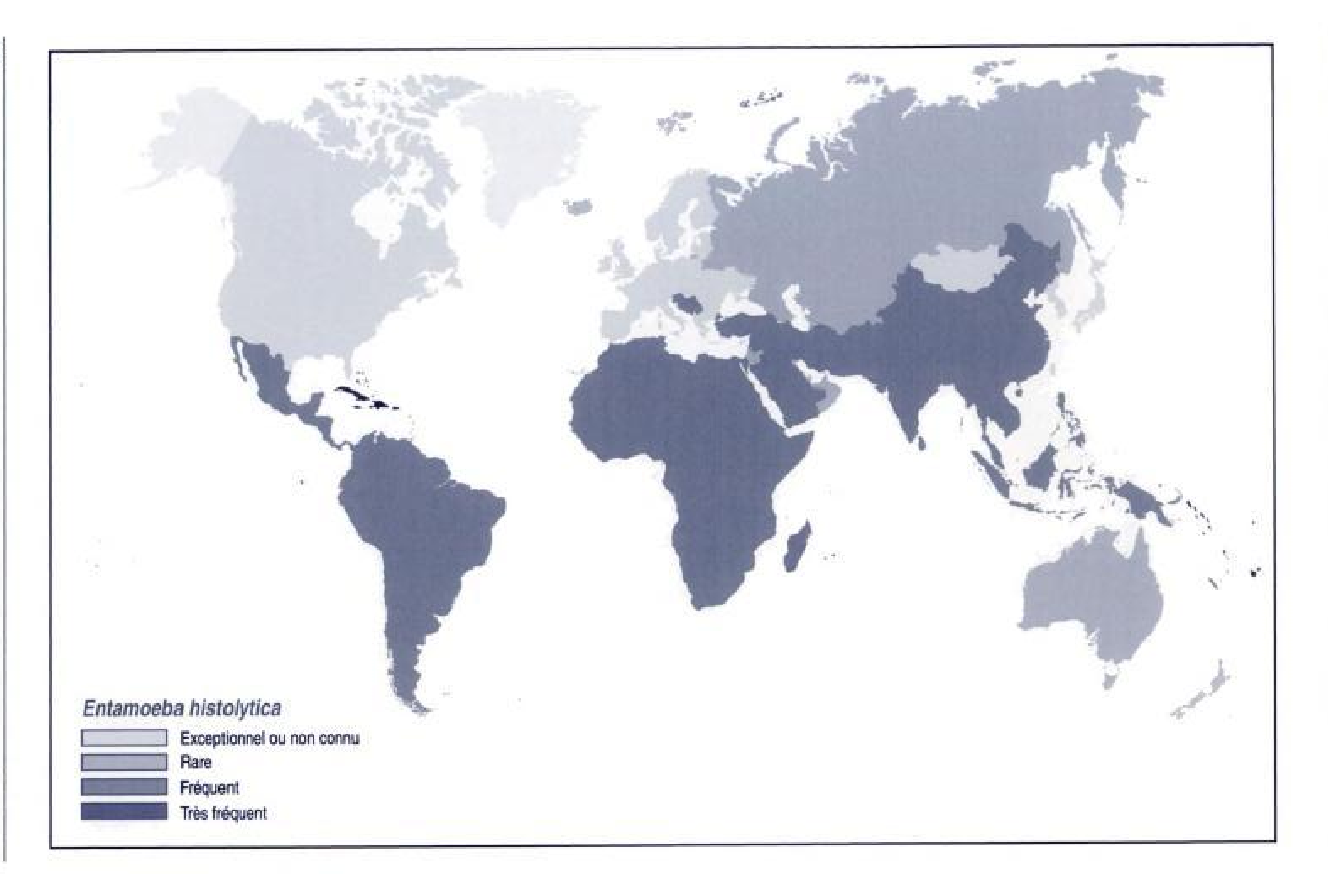
Entamoeba histolytica

Le genre *Entamoeba* est classé dans l'ordre des *Amoebida* du phylum des *Sarocomastigophora* des **protozoaires**. Voir ***Entamoeba* spp. : phylogénie**. Parmi les espèces du genre infectant l'homme, seule ***Entamoeba histolytica*** est pathogène, responsable de l'**amibiase**. Les espèces d'*Entamoeba* sont toutes différenciables morphologiquement, sauf ***Entamoeba dispar***. Cette dernière espèce n'a été individualisée que récemment sur des caractères génotypiques. La mobilité est assurée par l'émission de pseudopodes. Les trophozoïtes mesurent de 10 à 40 µm et les kystes de 5 à 20 µm.

Entamoeba histolytica est cosmopolite. Dans les pays en voie de développement, la prévalence de l'**amibiase** dépend de l'état sanitaire des régions dans lesquelles vivent les patients. Dans les pays industrialisés, les groupes à risque d'**amibiase** comprennent les voyageurs, les immigrants, les patients présentant une **immunodépression**, les sujets sous **corticothérapie**, les patients vivant en institution, les hommes homosexuels. Les kystes d'***Entamoeba histolytica*** s'éliminent dans les selles et assurent la dissémination de la maladie. L'homme se contamine par l'ingestion de kystes présents dans de l'**eau** souillée, sur des aliments ou sur des mains sales.

Entamoeba histolytica est une cause fréquente de **fièvre au retour des tropiques**. C'est également une cause de **diarrhée au cours de l'infection à VIH**. L'**amibiase** intestinale non invasive est le plus souvent asymptomatique ; seul l'**examen parasitologique des selles** positif témoigne de l'infection. L'**amibiase** intestinale invasive débute brutalement ou progressivement. Elle correspond à une **colite ulcéreuse**, et associe dans la forme typique une **dysenterie** avec douleurs abdominales, épreintes et ténesme. Toutefois, la forme diarrhéique banale est la plus fréquente. Les **amibiases** coliques fulminantes surviennent surtout chez les très jeunes enfants, les femmes enceintes et les patients sous **corticothérapie**. Les complications en sont les perforations coliques, les hémorragies intestinales et le mégacôlon **toxique**. Les amœbomes (pseudo-tumeurs coliques) sont exceptionnels et découverts lors d'une coloscopie. Les manifestations cliniques de l'**abcès hépatique** surviennent à tout moment après un séjour en zone d'endémie. Les patients présentent alors une altération soudaine de l'état général, de la fièvre, et des hépatalgies. L'examen clinique met en évidence une douleur exquise au niveau de la région hépatique. L'**amibiase** pulmonaire est le plus souvent secondaire à une érosion du diaphragme compliquant les **abcès** sous-diaphragmatiques et peut se manifester par une **pleurésie purulente**. Dans 5 % des cas survient une **péritonite** par rupture d'**abcès**. Des **abcès cérébraux** amibiens et des **amibiases** génito-urinaires sont décrits. Des cas de **péricardite** ont également été décrits. Le diagnostic de l'**amibiase** intestinale invasive repose sur l'identification des trophozoïtes d'***Entamoeba histolytica*** dans les selles : l'examen en **microscopie optique** des selles dès l'émission, à l'**état frais**, retrouve des amibes mobiles contenant des hématies. La coloration des prélèvements à l'hématoxyline ou au trichrome permet d'identifier au mieux les trophozoïtes. La méthode de **Bailanger** facilite la recherche et l'identification des kystes. L'examen d'au moins trois prélèvements est nécessaire avant d'affirmer la négativité des examens. Il existe des risques d'erreur avec les autres espèces d'*Entamoeba*, ainsi qu'avec d'autres espèces d'amibes non pathogènes. La **sérologie** est le plus souvent négative lors d'une **amibiase** intestinale. Elle est difficile à interpréter dans les zones d'endémie où 25 % des patients sont séropositifs. La détection d'antigènes spécifiques d'***Entamoeba histolytica*** dans le sérum ou dans les selles est très utile au diagnostic et permet un diagnostic précoce. Le diagnostic d'**abcès** amibien repose sur l'imagerie médicale et la **sérologie** qui est positive dans 99 % des cas dès les premiers jours d'apparition des signes cliniques.

Bruckner, D.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 356-369 (1992).


Entamoeba histolytica
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Entamoeba spp. : phylogénie

● Arbre père : **protozoaires : phylogénie**
Phylogénie basée sur la séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique par la méthode ***neighbor-joining***

Entamoeba dispar

Entamoeba histolytica

Entamoeba gingivalis

entérite avec atrophie villositaire

Dans l'intestin grêle normal, les villosités sont quatre fois plus hautes que les cryptes. L'atrophie villositaire est d'importance variable, allant d'une atrophie modérée (rapport cryptes/villosités de 0,27 à 1) à une atrophie subtotale (rapport cryptes/villosités supérieur à 1). La pratique de **colorations histochimiques** (**PAS**, **Giemsa**, **Gomori-Grocott**) aide à l'identification des micro-organismes.

La **giardiase** est la parasitose du grêle la plus fréquente. L'atteinte concerne le jéjunum et le duodénum. Les villosités intestinales sont plus ou moins atrophiques avec des lésions inflammatoires de la muqueuse. Le parasite est présent dans le mucus mais aussi entre les cellules épithéliales. Sa visualisation ne nécessite pas la pratique de colorations spéciales. Les **coccidioses** s'observent lors de l'infection par le **VIH**. Les ***Cryptosporidium*** sont des parasites extracellulaires du grêle et du côlon, répartis à la surface des cellules épithéliales sous la forme d'organites de 2 à 4 µm arrondis ou ovalaires et basophiles. Ils se localisent à la surface des microvillosités entérocytaires, plus rarement dans les glandes. Ces parasites se voient mieux après coloration par le **Giemsa**, le **PAS** ou le **Gomori-Grocott**. Les **microsporidies** sont des parasites intracellulaires observés en position supranucléaire dans les entérocytes sous la forme de plasmodes et de spores. Les plasmodes sont des structures de 4 à 5 µm, multinucléées, situées dans une vacuole, visibles après coloration par l'hématoxyline-éosine ou au **Giemsa**. Les spores sont visibles sous forme d'amas colorés par le **Giemsa**, dont chaque élément mesure 1 à 2 µm. Il existe une atrophie villositaire et une réaction inflammatoire lymphocytaire associées. Les isospores (***Isospora belli***) sont des parasites intracellulaires formant des structures ovalaires au pôle apical des entérocytes : mérozoïtes mononucléés de 3 à 4 µm ou schizontes plurinucléés de 10 à 15 µm. Il existe une atrophie villositaire et une réaction inflammatoire à polynucléaires éosinophiles associées.

Ehrenpreis, E.D., Patterson, B.K., Brainer, J.A. et al. *Am. J. Clin. Pathol.* **97**, 21-28 (1992).
Lefkowitch, J.H., Krumholz, S., Feng-Chen, K., Griffin, P., Despommier, D. & Brasitus, D.A. *Hum. Pathol.* **15**, 746-752 (1984).

Étiologies infectieuses des **entérites avec atrophie villositaire**

entérites avec atrophie villositaire	fréquence
Giardia lamblia	●●●●
coccidioses	●●●
***Cryptosporidium* spp.**	●●
microsporidies	●●
Isospora belli	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

scléroliporнatose de la forme hypertrophique. Les lésions tuberculeuses peuvent être folliculaires, épithélio-gigantocellulaires ou caséofolliculaires, centrées par une nécrose caséeuse. Elles peuvent s'ulcérer et la surinfection fait alors souvent disparaître leur aspect spécifique, donnant un tissu de granulation banal. La fibrose apparaît rapidement et est particulièrement développée dans les formes hypertrophiques où elle s'étend au méso avec une importante sclérolipomatose. Les ganglions sont toujours porteurs de lésions typiques, ce qui permet le diagnostic dans les cas où l'atteinte du grêle est peu évocatrice. Une coloration de **Ziehl-Neelsen** doit être pratiquée au moindre doute. Le principal diagnostic différentiel qui doit être discuté est la maladie de Crohn. La **schistosomiase intestinale** atteint rarement le grêle. Les lésions sont secondaires à la réaction inflammatoire au contact des œufs présents dans la paroi intestinale, en particulier muqueuse et sous-muqueuse. La lésion la plus caractéristique est le granulome bilharzien. Il s'agit d'un nodule granulomateux composé de cellules inflammatoires polymorphes, parfois épithélioïdes et gigantocellulaires. Au sein de ce granulome, on retrouve l'œuf de forme ovalaire, à éperon latéral pour ***Schistosoma mansoni***, à éperon terminal pour les autres schistosomes. La coloration de **Ziehl-Neelsen** permet l'identification de l'espèce : la cuticule de ***Schistosoma mansoni*** se colore en rouge vif (structure acido-alcoolo-résistante), alors que celle de ***Schistosoma haematobium*** est colorée en bleu.

Les diagnostics différentiels sont la sarcoïdose, la maladie de Crohn et les réactions à corps étrangers.

Tandon, H.D. & Prakash A. *Gut* **13**, 260-269 (1972).
Smith, J.H. & Christie J.D. *Hum. Pathol.* **17**, 333-345 (1986).

Principales étiologies des **entérites granulomateuses**

agent	fréquence
Mycobacterium tuberculosis	●●●
***Mycobacterium* spp.**	●
***Schistosoma* spp.**	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

entérite nécrosante

La paroi du grêle est le siège de plages nécrotiques d'étendue variable, pouvant atteindre la totalité de la paroi intestinale et ainsi donner lieu à des perforations en péritoine libre. Les lésions de nécrose pariétale sont graves et responsables d'ulcérations. La nature de ces lésions nécrosantes peut être ischémique, hémorragique ou gangréneuse.

Clostridium perfringens induit des lésions de nécrose grave de la paroi aboutissant à des ulcérations puis à des perforations. Il s'agit d'une nécrose hémorragique et gangréneuse atteignant souvent la totalité de la paroi intestinale. Au cours des salmonelloses (***Salmonella enterica***), les lésions du grêle sont localisées au tissu lymphoïde (follicules lymphoïdes et surtout plaques de Peyer). Le tissu lymphoïde est hypertrophique. Il est le siège d'une histiocytose sinusale. Les histiocytes présents dans les sinus ont parfois un aspect spumeux et peuvent contenir des micro-organismes. L'évolution se fait vers la nécrose des formations lymphoïdes et de la muqueuse sus-jacente. L'ulcération muqueuse est recouverte d'un enduit fibrino-leucocytaire. Les entérites à *Yersinia* (***Yersinia pseudotuberculosis*** et ***Yersinia enterocolitica***) ont un aspect histologique identique. Dans les formes typiques, les lésions siègent électivement dans les formations lymphoïdes, en particulier les plaques de Peyer. Elles réalisent l'aspect d'une entérite folliculaire ulcérée. Les ulcérations iléales siègent dans les formations lymphoïdes et sont recouvertes d'un matériel nécrotique. Leur fond contient des micro-**abcès** qui s'enfoncent dans le tissu lymphoïde. Ces micro-abcès sont centrés par des amas de micro-organismes à **Gram** négatif et sont entourés d'une réaction histiocytaire. Le reste de la paroi iléale (sous-muqueuse, musculeuse et séreuse) est infiltrée de cellules inflammatoires polymorphes. L'aspect histologique de **lymphadénite nécrosante** mésentérique peut aider au diagnostic. C'est une lymphadénite aiguë à micro-**abcès** entourés d'une réaction histiocytaire épithélioïde à disposition palissadique (**lymphadénite nodulaire abcédée**). Deux diagnostics différentiels doivent être éliminés : la maladie de Crohn et la fièvre **typhoïde**. Parmi les causes d'entérites virales, le virus le plus souvent en cause est le ***Cytomegalovirus***, particulièrement fréquent au cours de l'infection à **VIH**. L'aspect macroscopique des lésions est variable. Les lésions histologiques caractéris-

tiques comportent l'observation à l'examen histologique d'une cytomégalie et d'inclusions virales visibles en position intracytoplasmique et surtout intranucléaire (image dite « en œil de hibou ») dans les cellules épithéliales, les cellules endothéliales et les fibroblastes. La réaction inflammatoire est variable. Elle s'associe à une nécrose et souvent à une atteinte vasculaire associée. L'immunomarquage à l'aide d'anticorps spécifiques utilisables sur paraffine confirme la nature du virus.

Severin, W.P.J., De La Fuente, A.A. & Stringer, M.F. *J. Clin. Pathol.* **37**, 942-944 (1984).

Principales étiologies des **entérites nécrosantes**

agent	fréquence
Clostridium perfringens	●●
Salmonella enterica	●●●●
Staphylococcus aureus	●●
Yersinia pseudotuberculosis	●●●
Yersinia enterocolitica	●●●
Cytomegalovirus	●●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

entérite ulcéreuse

Les ulcérations du grêle sont le plus souvent longitudinales et de profondeurs variées. Plusieurs étiologies infectieuses sont à rechercher. La pratique de **colorations histochimiques** complémentaires peut être d'une grande aide diagnostique (**PAS**, **Gomori-Grocott**, **Ziehl-Neelsen**, **Giemsa**).

L'entérite à ***Escherichia coli*** se caractérise par la présence de quelques petits foyers de nécrose hémorragique très superficiels entourés d'infiltrats inflammatoires polymorphes. Au cours des salmonelloses (***Salmonella enterica***), les lésions du grêle sont localisées au tissu lymphoïde (follicules lymphoïdes et surtout plaques de Peyer). Le tissu lymphoïde est hypertrophique. Il est le siège d'une histiocytose sinusale. Les histiocytes présents dans les sinus ont parfois un aspect spumeux et peuvent contenir des micro-organismes. L'évolution se fait vers la nécrose des formations lymphoïdes et de la muqueuse sus-jacente. L'ulcération muqueuse est recouverte d'un enduit fibrino-leucocytaire. Les entérites à *Yersinia* (***Yersinia pseudotuberculosis*** et ***Yersinia enterocolitica***) ont un aspect histologique identique. Dans les formes typiques, les lésions siègent électivement dans les formations lymphoïdes, en particulier les plaques de Peyer. Elles réalisent l'aspect d'une entérite folliculaire ulcérée. Les ulcérations iléales siègent dans les formations lymphoïdes et sont recouvertes d'un matériel nécrotique. Leur fond contient des micro-**abcès** qui s'enfoncent dans le tissu lymphoïde. Ces micro-abcès sont centrés par des amas de micro-organismes **Gram** négatif et sont entourés d'une réaction histiocytaire. Le reste de la paroi iléale (sous-muqueuse, musculeuse et séreuse) est infiltrée de cellules inflammatoires polymorphes. L'aspect histologique de **lymphadénite nécrosante** mésentérique peut aider au diagnostic. C'est une lymphadénite aiguë à micro-**abcès** entourés d'une réaction histiocytaire épithélioïde à disposition palissadique (**lymphadénite nodulaire abcédée**). Deux diagnostics différentiels doivent être éliminés : la maladie de Crohn et la fièvre **typhoïde**. ***Candida albicans*** est responsable d'une **entérite ulcéreuse** et pseudomembraneuse. Les colorations spéciales, **PAS** et **Gomori-Grocott**, mettent en évidence les filaments mycéliens. La **mucormycose** induit une **entérite ulcéreuse** à tendance hémorragique.

Gleason, T.H. & Patterson, S.D. *Am. J. Surg. Pathol.* **6**, 347-355 (1982).
El-Maraghi, N.R.H. & Mair, N.S. *Am. J. Clin. Pathol* **71**, 631-639 (1979).

Étiologies infectieuses des **entérites ulcéreuses**

agent	fréquence
Escherichia coli	●●●
Salmonella enterica	●●●
Yersinia pseudotuberculosis	●●
Yersinia enterocolitica	●●●
Mycobacterium tuberculosis	●
Candida albicans	●●
mucormycose	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Enterobacter agglomerans

Voir ***Pantoea agglomerans***

Enterobacter spp.

Les **entérobactéries** du genre ***Enterobacter*** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase négative, β-galactosidase (ONPG) et Voger-Proskauer (VP) positives. On reconnaît actuellement 13 espèces, dont neuf ont été isolées chez l'homme. ***Enterobacter*** *aerogenes* et ***Enterobacter*** *cloacae* sont les espèces les plus communes, responsables essentiellement d'**infections nosocomiales**. Les autres espèces pathogènes sont ***Enterobacter*** *gergoviae*, ***Enterobacter*** *asburiae*, ***Enterobacter*** *hormaechei*, ***Enterobacter*** *sakazakii*, ***Enterobacter*** *taylorae*, ***Enterobacter*** *amnigenus* et ***Enterobacter*** *intermedius*. (Il convient de remarquer que ***Enterobacter agglomerans*** a été reclassé dans le genre *Pantoea* spp.) L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Les bactéries du genre ***Enterobacter* spp.** sont des bactéries retrouvées dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme et des animaux. Elles sont responsables essentiellement d'**infections nosocomiales**, surtout chez les patients présentant une **immunodépression** : **infections urinaires**, **pneumopathies**, **bactériémies**, le plus souvent associées à des infections sur **cathéters**, à des infections de **plaies chirurgicales**. Elles deviennent actuellement des pathogènes majeurs dans cette situation.

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémocultures**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des critères biochimiques conventionnels. Les ***Enterobacter* spp.** sont naturellement résistants aux pénicillines G et A, et aux céphalosporines de 1re et 2e génération. Ils sont naturellement sensibles aux carboxy- et uréidopénicillines, aux céphalosporines de 3e génération, à l'imipénème, aux aminosides, et à la ciproflaxine. Néanmoins, des souches multirésistantes, notamment à toutes les β-lactamines à l'exception de l'imipénème, sont isolées en milieu hospitalier. Elles peuvent exprimer une céphalosporinase déréprimée et/ou une β-lactamase à spectre étendu.

O'Hara, C.M., Steigerwalt, A.G., Hill, B.C., Farmer, J.J. III., Fanning, G.R., & Brenner, D.J. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 2046-2049 (1989).
Bollet, C., Elkouby, A., Pietri, P., & De Micco, P., *J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **10**, 1071-1073 (1991).
Sanders, V.E., & Sanders, C.C. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 220-241 (1997).

espèces	pathologie certaine
Enterobacter *aerogenes*	**infections urinaires**, infections de plaies, **bactériémies**, **pneumopathies**
Enterobacter *cloacae*	**infections urinaires**, infections de plaies, **bactériémies**, **pneumopathies**
Enterobacter *gergoviae*	**infections urinaires**, **bactériémies**
Enterobacter *asburiae*	**bactériémies**
Enterobacter *sakazakii*	**bactériémies**, **méningites**, **abcès cérébraux** (nouveau-nés)
Enterobacter *taylorae*	**méningite**, **bactériémies**, **ostéite**, **infections urinaires**, **pneumopathie**
Enterobacter *amnigenus* (biogroupe 1)	infections de plaie, **pneumopathies**, **bactériémies**
Enterobacter *hormaechi*	**pneumopathies**, infections de plaies
Enterobacter *intermedius*	**bactériémies**, **infections urinaires** (pouvoir pathogène mal défini)

entérobactéries

Les bactéries qui composent la famille des *Enterobacteriaceae* sont parmi les plus importants pathogènes humains. Elles ont en commun d'être des bacilles à **Gram** négatif, oxydase négative, catalase négative, aéro-anaérobies, non sporulés, habituellement capable de réduire les nitrates en nitrites, et de fermenter le glucose. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** les classe dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Les **entérobactéries** sont ubiquistes, retrouvées dans l'environnement et sur les plantes. Certaines font partie de la **flore normale de l'homme**, commensales du tube digestif de l'homme et des animaux. Chez l'homme, elles ne sont normalement pas retrouvées en d'autres sites que le tube digestif. En revanche, chez les patients qui présentent une anomalie des barrières anatomiques, il est possible d'observer une colonisation puis une infection. Les infections dues aux **entérobactéries** peuvent être divisées en deux groupes, les infections communautaires et les **infections nosocomiales**. Leur fréquence dans les cas d'**infections nosocomiales** est relativement constante, mais la pression de sélection exercée par les antibiotiques en milieu hospitalier est responsable de modifications des espèces isolées : diminution de ***Escherichia coli***, ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** *pneumoniae*, ***Proteus*** *mirabilis*, et augmentation des ***Enterobacter*** **spp.**

L'extraordinaire plasticité du génome de ces bactéries, leur capacité à se transférer des fragments d'ADN, plasmides ou transposons, est responsable de leur évolution permanente dans le sens d'un accroissement de leur résistance aux antibiotiques, notamment aux β-lactamines.

Farmer, J.J. III., Davis, B.R., Hickman-Brenner, F.W. et al. *J. Clin. Microbiol.* **21**, 46-76 (1985).

Pouvoir pathogène principal des **entérobactéries**
infections communautaires
infections urinaires ***Escherichia coli*** (+++), ***Proteus*** *mirabilis* (++), ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** *pneumoniae* (+)
pneumopathies (patients à risque) ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***pneumoniae***, ***Escherichia coli***
infections à point de départ digestif **abcès hépatiques**, infection des voies biliaires...
infections intestinales ***Escherichia coli*** (ECEP, ECET, ECEI, ECEH) ***Yersinia pseudotuberculosis*** ***Yersinia enterocolitica*** ***Salmonella enterica*** non Typhi ***Shigella*** **spp.**
méningites néonatales ***Escherichia coli*** K1 (**méningites**, **septicémies**) ***Citrobacter*** *koseri* (**abcès cérébraux**) ***Proteus*** *mirabilis* (**abcès cérébraux**)

(suite)

Pouvoir pathogène principal des **entérobactéries**

infections communautaires
infections à bactéries spécifiques
Yersinia pestis (peste)
Klebsiella pneumoniae ssp. *ozaenae* (ozène)
***Klebsiella pneumoniae* ssp.** *rhinoscleromatis* (**rhinosclérome**)
Salmonella enterica* Typhi**, ***Salmonella enterica Paratyphi A (fièvre **typhoïde**)
autres
infections nosocomiales
infections urinaires
pneumopathies
bactériémies-septicémies
infections sur **cathéter**
infection du patient **granulopénique**
bactéries contaminantes de solutés de perfusion et des produits sanguins
méningites
abcès
surinfection de **plaie chirurgicale**
infection sur matériel étranger

Pouvoir pathogène des **entérobactéries**

espèces	pathologie principale	fréquence
Cedecea **spp.** ***Cedecea*** *davisae* ***Cedecea*** *capagei* ***Cedecea*** *neteri* ***Cedecea*** sp3 C. sp5	pneumopathies, bactériémies	●●
Citrobacter spp. ***Citrobacter*** *amalonaticus*	**infections nosocomiales** : **pneumopathies,** **infections urinaires, bactériémies**	●●●
Citrobacter *koseri** ***Citrobacter*** *freundii**	**abcès** et **méningites** (nouveau-nés) essentiellement dus à ***Citrobacter*** *koseri*	
Edwardsiella tarda	**diarrhées aiguës** ***Salmonella***-*like*, infections invasives rares	●●
Enterobacter **spp.** ***Enterobacter*** *aerogenes** ***Enterobacter*** *amnigenus* ***Enterobacter*** *asburiae* ***Enterobacter*** *cloacae** ***Enterobacter*** *gergoviae* ***Enterobacter*** *hormaechi* ***Enterobacter*** *sakazaki* ***Enterobacter*** *taylorae*	**infections nosocomiales** : **pneumopathies**, **infections urinaires**, surinfection de **plaie chirurgicale**, **bactériémies**	●●●● (en) augmentation
Escherichia **spp.** ***Escherichia coli*** * ***Escherichia*** *fergusonii* ***Escherichia*** *hermanii* ***Escherichia*** *vulneris*	infections communautaires : infections gastro-intestinales, **infections urinaires** **infections nosocomiales** : **pneumopathies,** **bactériémies**, **infections urinaires**, surinfection de **plaie chirurgicale**, infections de matériel étranger	●●●●
Ewingella americana	**infections nosocomiales, bactériémies**	●●
Hafnia alvei	(**infections nosocomiales** essentiellement), **pneumopathies**, **méningites**, **septicémies**	●●
Klebsiella **spp.** ***Klebsiella*** *ornithinolytica*	infections communautaires : **pneumopathies**, **infections urinaires**	●●●● ●●

(suite)

Pouvoir pathogène des **entérobactéries**

espèces	pathologie principale	fréquence
Klebsiella oxytoca * ***Klebsiella*** *planticola* ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** *pneumoniae* * ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** *rhinoscleromatis* ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** *ozaenae*	(***Klebsiella pneumoniae*** **ssp. pneumoniae**) **infections nosocomiales** : **infections urinaires**, **pneumopathies**, infections des voies biliaires, surinfection de **plaie chirurgicale** rhinosclérome (***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** *rhinoscleromatis*) **ozène** (***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***ozaenae***)	●●● ●●●● ● ●●
Kluyvera **spp.** ***Kluyvera*** *ascorbata* ***Kluyvera*** *cryocrescens*	**bactériémies**, **pneumopathies**, surinfection de **plaie chirurgicale**	●●
Leclercia adecarboxylata	**bactériémies**, **infections urinaires**	●●
Leminorella spp. *Leminorella grimontii* *Leminorella richardii*	mal connu (**infections urinaires** ?)	●●
Moellerella wisconsinsis	**cholécystite aiguë**	●●
Morganella morganii *ssp. morganii** **ssp.** *sibonii*	**infections nosocomiales** (essentiellement **infections urinaires**)	●●●
Pantoea agglomerans	**infections nosocomiales** (**bactériémies** essentiellement)	●●●
Photorhabdus *luminescens*	surinfection de **plaie chirurgicale**, **endocardite**	●●
Proteus **spp.** ***Proteus*** *mirabilis** ***Proteus*** *penneri* ***Proteus*** *vulgaris**	infections communautaires : **infections urinaires** **infections nosocomiales** **infections urinaires**, **bactériémies**, surinfection de **plaie chirurgicale**, **pneumopathies**	●●●● ●●●● ● ●●●
Providencia **spp.** ***Providencia*** *alcalifaciens* ***Providencia*** *rettgeri* ***Providencia*** *rustigiani* ***Providencia*** *stuartii**	**infections nosocomiales** : **infections urinaires**, **bactériémies**, surinfection de **plaie chirurgicale**, **pneumopathies**	●●●
Rahnella aquatilis	**septicémies**, **pneumopathie**, **infections urinaires** chez les patients présentant une **immunodépression**	●●
Salmonella enterica	fièvre **typhoïde** (Typhi et Paratyphi A, B et C), **diarrhées aiguës**, infections invasives	●●●●
Serratia **spp.** ***Serratia*** *ficaria* ***Serratia*** *fonticola* ***Serratia*** *grimescii* ***Serratia*** *liquefaciens* ***Serratia*** *marcescens** ***Serratia*** *odorifera* ***Serratia*** *plymuthica* ***Serratia*** *proteomaculans* ssp. *quinovora*	**infections nosocomiales** : **bactériémies** essentiellement, **pneumopathies**, **infections urinaires**	●●●●
Shigella **spp.** ***Shigella dysenteriae*** ***Shigella flexneri*** ***Shigella boydii*** ***Shigella sonneii***	**dysenterie**	●●●●
Tatumella ptyseos	mal connu (**pneumopathie** probablement, **infections urinaires, bactériémies**)	●●

(suite)

Pouvoir pathogène des **entérobactéries**

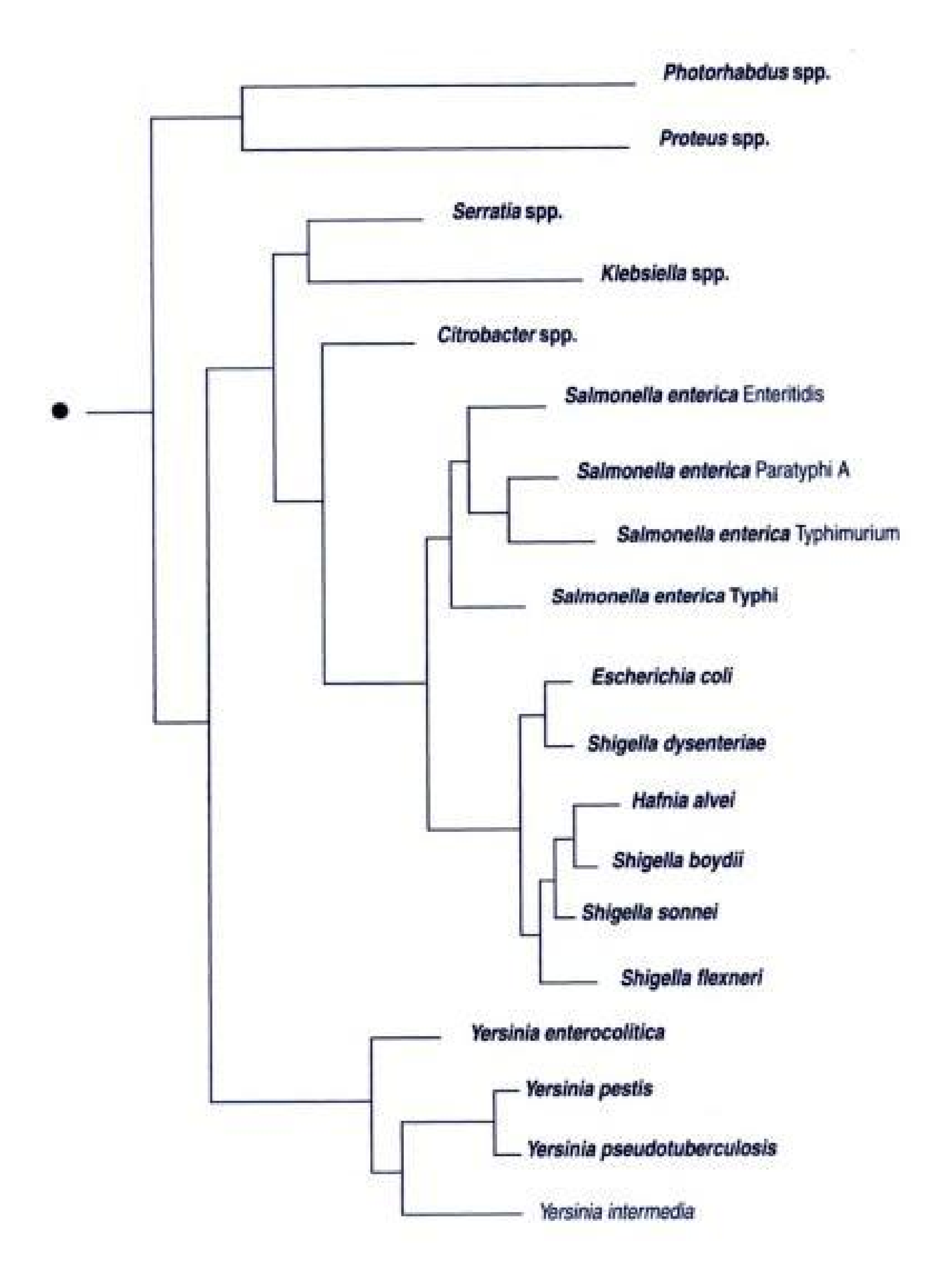
espèces	pathologie principale	fréquence
Yersinia spp. ***Yersinia pestis*** ***Yersinia enterocolitica*** * ***Yersinia pseudotuberculosis*** * *Yersinia kristensenii* *Yersinia intermedia*	**peste** (***Yersinia pestis***) entérocolite (***Yersinia enterocolitica***) adénite mésentérique (***Yersinia*** *pseudotuberculosis)*	●●●
Yokenella regensburgei	infections de plaies, arthrites	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

* Espèces qui, au sein d'un genre, sont le plus souvent isolées.

entérobactéries : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe γ**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Enterobius vermicularis

Voir **oxyurose**

Enterococcus spp.

Les bactéries du genre **Enterococcus** sont des cocci à **Gram** positif, aéro-**anaérobies**, catalase négative résistants à la pénicilline. Initialement nommés streptococoques fécaux en raison de leur habitat au niveau du tube digestif ou **streptocoques D** par leur appartenance ou sérogroupe D dans la classification de Lancefield, ils ont par la suite été classés dans le genre ***Enterococcus*** sur la base d'études génomiques. En revanche, certains **streptocoques D** comme ***Streptococcus bovis*** sont restés dans le genre ***Streptococcus* spp.** L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les bactéries de ce genre dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Enterococcus* spp. : phylogénie**. Les deux espèces les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine sont ***Enterococcus*** *faecalis* (85 à 90 % des isolements) et ***Enterococcus*** *faecium* (5 à 10 % des isolements). Néanmoins, des infections dues à d'autres entérocoques sont rapportées avec une fréquence croissante. Ces espèces sont ***Enterococcus*** *durans*, ***Enterococcus*** *avium*, ***Enterococcus*** *hirae*, ***Enterococcus*** *raffinosus*, ***Enterococcus*** *gallinarum et* ***Enterococcus*** *casseliflavus*.

Les ***Enterococcus*** sont des hôtes commensaux de la **flore normale du tube digestif** de l'homme et des animaux. Les **infections urinaires** représentent la majorité des infections dues aux entérocoques, suivies par des **sepsis** usuellement intra-abdominaux ou pelviens (salpingites notamment). Dans ce dernier cas, les ***Enterococcus*** sont retrouvés en association avec une flore mixte comportant des bactéries **anaérobies** strictes ou facultatives qui sont aussi des commensaux du tube digestif. Le rôle pathogène des ***Enterococcus*** dans cette situation est parfois difficile à apprécier. Les **bactériémies** sont la troisième manifestation clinique prédominante. Elles ont généralement pour origine des **infections urinaires**, des infections intra-abdominales, des infections des voies biliaires et de façon croissante des infections sur **cathéter**. On retrouve ensuite des **endocardites**. Les **bactériémies** d'origine communautaire, notamment associées avec une néoplasie colique, semblent être plus fréquemment responsables d'**endocardites** que les **bactériémies** d'origines nosocomiales. La positivité d'**hémocultures** à ***Enterococcus* spp.** peut justifier la réalisation d'une coloscopie et d'une échocardiographie. Enfin, ils peuvent être responsables de **méningites** (surtout néonatales ou postchirurgicales), de surinfections de **brûlures** (surtout après mise en place de xénogreffes), de **cellulites** et d'infections sur matériel prothétique. Le rôle des entérocoques dans les **pneumopathies nosocomiales** semble marginal malgré la fréquence de leur isolement dans les produits d'expectoration, à l'exception de patients très débilités. En pratique, l'augmentation de la pathologie à entérocoque au cours des **infections nosocomiales** est la principale nouveauté épidémiologique pour ce genre bactérien. Seul ***Escherichia coli*** est constamment plus fréquemment isolé dans cette situation, les ***Enterococcus*** étant plus fréquents dans certaines séries que ***Staphylococcus aureus*** et ***Pseudomonas aeruginosa***.

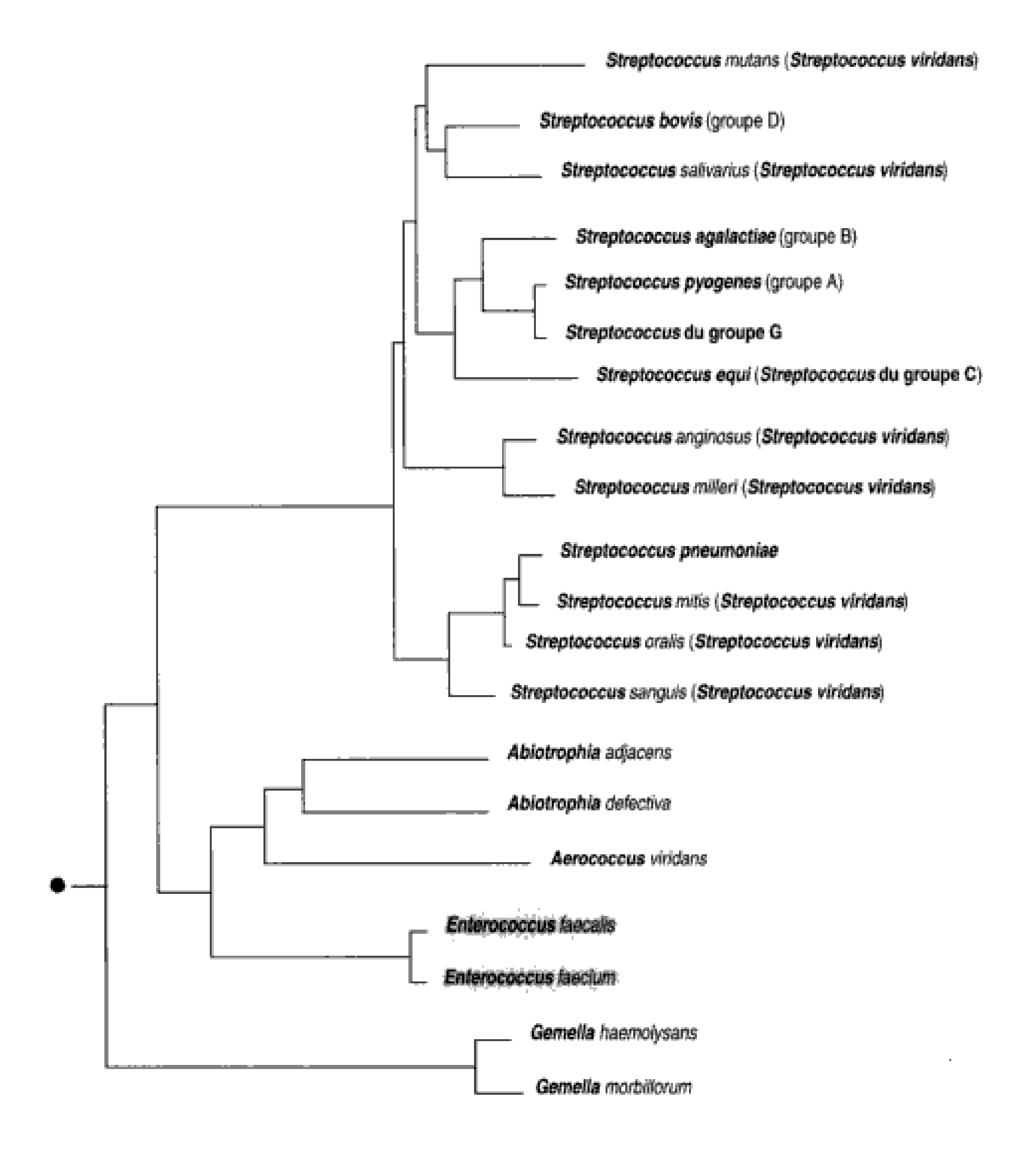
L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé par **hémocultures** et par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs** pour les prélèvements provenant d'autres sites. L'identification est basée sur des critères biochimiques conventionnels et sur leur appartenance au sérogroupe D des antigènes streptococciques. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique**. Les entérocoques sont naturellement résistants à la pénicilline G et aux aminosides à bas niveau. ***Enterococcus*** *faecalis*, contrairement à ***Enterococcus*** *faecium*, demeure généralement sensible aux aminopénicillines, carboxypénicilline et uréidopénicillines. Les entérocoques sont aussi sensibles à la rifampicine et aux glycopeptides. La résistance des entérocoques aux antibiotiques est un phénomène en expansion avec plus spécifiquement l'émergence de souches d'***Enterococcus* vancomycine-résistant**, et plus rarement, ***Enterococcus* vancomycine-dépendant**. Enfin, il faut noter que ***Enterococcus*** *gallinarum* et ***Enterococcus*** *casseliflavus* sont naturellement résistants à bas niveau à la **vancomycine**.

Moellering, R.C. Jr. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 1173-1176 (1992).
Murray, B.E. *Clin. Microb. Rev.* **3**, 46-65 (1990).
Ruoff, K.L. *J. Clin. Microbiol.* **28**, 435-437 (1990).



Enterococcus spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % faible**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Enterococcus vancomycine-dépendant

Les bactéries du genre ***Enterococcus* spp.** sont des cocci à **Gram** positif naturellement sensibles à la **vancomycine ;** quelques souches d'***Enterococcus*** *faecium* résistantes à la **vancomycine** ont une croissance sur milieu axénique qui n'est possible qu'en présence de **vancomycine** (souches **vancomycine**-dépendantes). Ces souches ont été isolées d'**hémocul-**

tures chez des patients traités par **vancomycine**. La signification clinique exacte, ainsi que l'attitude thérapeutique vis-à-vis de ces souches demeurent spéculatives.

Farrag, N., Eltringham, I.E., Liddy, H. *Lancet* **348**, 1581-1582 (1996).
Green, M., Shlaes, J.H., Barbadara, K. & Shlaes, D.M. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 712-714 (1995).

Enterococcus vancomycine-résistant

Pathogène émergent, 1986

Les bactéries du genre ***Enterococcus* spp.** sont des **cocci à Gram positif** naturellement sensibles à la **vancomycine,** à l'exception de ***Enterococcus*** *gallinarum* et ***Enterococcus*** *casseliflavus* qui sont naturellement résistants à bas niveau (phénotype Van C). Certaines espèces d'entérocoques ont par ailleurs acquis une résistance aux glycopeptides : ***Enterococcus*** *faecium* surtout, ***Enterococcus*** *faecalis*, ***Enterococcus*** *avium*.

Deux phénotypes sont actuellement rencontrés : le phénotype Van A, phénotype de résistance inductible de haut niveau à la **vancomycine** et à la téicoplanine. Le phénotype Van B, phénotype de résistance inductible de niveau variable à la **vancomycine**. Les souches Van B restent sensibles à la téicoplanine, mais la **vancomycine** induit une résistance à cet antibiotique.

Ces bactéries sont essentiellement responsables d'**infections nosocomiales**, notamment d'**infections urinaires** et de **bactériémies,** liées surtout à des infections sur **cathéters**.

Murray, B.E. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 46-65 (1990).
Arthur, M., & Courvalin, P. *Antimicrob. Agents Chemother.* **37**, 1563-1571 (1993).
Murray, B.E. *Am. J. Med.* **101**, 284-293 (1997).

Enterocytozoon bieneusi

Enterocytozoon bieneusi est une **microsporidie** classée dans l'ordre des *Microsporida* du phylum *Microspora* des **eucaryotes**. Voir **microsporidies : phylogénie**. ***Enterocytozoon bieneusi*** est un agent **pathogène émergent** décrit pour la première fois en 1985. La spore est la forme infectante du parasite, elle est ovoïde et mesure 3 sur 1 µm.

Enterocytozoon bieneusi est cosmopolite, il s'agit de la **microsporidie** la plus fréquemment impliquée au cours des **microsporidioses** humaines. ***Enterocytozoon bieneusi*** est un agent pathogène opportuniste à l'origine de **diarrhée au cours de l'infection à VIH**. Le portage intestinal asymptomatique est fréquent, l'infection survient lorsque l'**immunodépression** s'aggrave, le compte des lymphocytes CD4 étant alors inférieur à 100/mm^3 (voir **déficit des cellules T**). La plupart des sujets infectés sont des hommes adultes, les femmes et les enfants sont rarement atteints. Dans 30 % des cas, une co-infection par ***Cryptosporidium*** *parvum* est mise en évidence. Un cas de **microsporidiose** intestinale à ***Enterocytozoon bieneusi*** est rapporté chez un patient non immunodéprimé. La contamination est secondaire à l'ingestion de **microsporidies**.

Enterocytozoon bieneusi est une cause de **diarrhée au cours de l'infection à VIH**. L'infection intestinale par ***Enterocytozoon bieneusi*** se traduit par une **diarrhée chronique,** habituellement hydrique, associée à une altération de l'état général, de la fièvre, des douleurs abdominales, des nausées, des vomissements, un syndrome de malabsorption. Une **biopsie du grêle** permettrait d'objectiver une **entérite avec atrophie villositaire**. Une **cholangite aiguë** et une **cholécystite** font souvent partie du tableau clinique, et sont la conséquence de l'atteinte des épithéliums des voies biliaires intra- et extra-hépatiques ainsi que de la vésicule biliaire. Un cas de **pneumopathie** et un cas de rhino-**sinusite** associés à l'atteinte digestive ont été décrits ; la voie de dissémination reste inconnue pour l'instant. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des **microsporidies** au niveau des localisations infectieuses. Les techniques les plus couramment utilisées pour la mise en évidence des spores dans les selles sont la coloration au trichrome modifié et la technique à l'Uvitex 2B® appliquées sur des **frottis** minces de selles. Des **appositions** sur lames de biopsies de l'intestin grêle ou de biopsies tissulaires réalisées au niveau des épithéliums infectés permettent de détecter le parasite par les mêmes techniques. La recherche de **microsporidies** doit être systématiquement couplée à celle de cryptosporidies, tant ces agents pathogènes sont fréquemment associés.

L'identification nécessite un examen des spores en **microscopie électronique** et l'analyse de la séquence du gène de la petite sous-unité de l'ARN ribosomique. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Weber, R., Bryan, R.T., Schwartz, D.A., & Owen, R.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 426-461 (1994).
Desportes, I., Le Charpentier, Y., Galian, A. *et al.* *J. Protozool.* **32**, 250-254 (1985).

Enterocytozoon intestinalis

Voir **microsporidie**

Entérotest®

Ce test utilise un fil plombé à son extrémité entièrement encapsulé dans une gélule. Le bord libre est fixé au niveau de la cavité buccale et la gélule est ingérée, ce qui permet le déroulement du fil dans le tube digestif. Après 3 heures, le fil est retiré et examiné au laboratoire à la recherche de ***Giardia* spp.**, ***Strongyloides stercoralis***, ***Ascaris lumbricoides***, et ***Salmonella enterica* Typhi**.

Garcia, L.S., Bruckner, D.A. *Diagnostic Medical Parasitology*. 2nd ed. (ASM Press, Washington, D.C., 1993).

Enterovirus

La symptomatologie clinique est très variée. Aucune pathologie n'est absolument caractéristique d'un **sérotype**, et inversement. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**.

La majorité des formes sont inapparentes, notamment chez l'enfant.

Les infections sévères surviennent dans les états d'**immunodépression** et les nouveau-nés (**coxsackievirus B**, **echovirus** 11) : nécrose hépatique, **méningo-encéphalite**, **myocardite**, ou **péricardite**.

Les manifestations aiguës non spécifiques sont les plus fréquentes, caractérisées par un syndrome fébrile avec ou sans éruption, souvent associé à des manifestations respiratoires hautes (« **grippe** d'été »). Mais on peut citer une fièvre isolée, des syndromes neurologiques à type de **méningite aiguë à liquide clair** (les ***Enterovirus*** représentent la première étiologie des **méningites aiguës à liquide clair de l'enfant**), **encéphalite**, **syndrome de Guillain-Barré**, paralysies localisées résolutives sans séquelles, des syndromes gastro-intestinaux avec diarrhée et vomissements, des éruptions maculo-papuleuses ou des **sepsis** néonataux.

Les manifestations aiguës spécifiques d'espèce sont détaillées dans les chapitres correspondants.

Des manifestations chroniques ont également été rapportées. Les ***Enterovirus*** ont été incriminés dans des pathologies musculaires chroniques périphériques, périmyosites récurrentes, dermato-polymyosites, atteintes myocardiques chroniques, **péricardites** récurrentes, et dans la pathogenèse du **diabète** insulinodépendant. Des infections persistantes surviennent chez les sujets agammaglobulinémiques, avec presque toujours une **méningo-encéphalite**, et la moitié d'entre eux présentent une dermato-polymyosite concomitante.

Rotbart, H.A. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 4, 971-981 (1995).
Dagan, R. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **15**, 67-71 (1996).

	syndromes cliniques	
type	spécifiques	non spécifiques
poliovirus 1-3	poliomyélite	paralysie, **méningite aiguë à liquide clair**, « **grippe** d'été »
coxsackievirus A	**herpangine** **syndrome pied-main-bouche** (A16, 5, 10) **conjonctivite** hémorragique (A24)	**méningite** aseptique, paralysie (rare), diarrhée infantile, infection respiratoire, hépatite, exanthème
coxsackievirus B	pleurodynie (B1-5)	méningite aseptique, paralysie
	myocardite (B1-5) péricardite (B1-5) hépatite (5)	(rares), infection systémique sévère de l'enfant, méningo-**encéphalite**, sepsis néonatal, infection respiratoire, éruption
echovirus	exanthème de Boston (E16)	**méningite** aseptique, paralysie, **encéphalite**, ataxie, Guillain-Barré, infection respiratoire, diarrhée, exanthème
enterovirus 68-71	conjonctivite aiguë hémorragique (**enterovirus 70**)	paralysie, méningo-encéphalite, hépatite
	bronchiolite (**enterovirus** 68)	
	syndrome pied-main-bouche (**enterovirus 71**)	

Enterovirus : conjonctivites aiguës

Il peut s'agir de cas sporadiques (**echovirus** 11 et **coxsackievirus B** 2) ou de **conjonctivites** banales épidémiques dues surtout aux **coxsackievirus A** 24. Elles ne sont que très rarement hémorragiques, et guérissent sans séquelles en 1 à 2 semaines. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**.

Parallèlement, il existe une **conjonctivite** aiguë hémorragique (CAH), survenant par pandémie, et due aux **enterovirus sérotype** 70. L'incubation dure 24 heures, le début est brutal et la guérison est habituellement complète en moins de 10 jours. Rarement, des complications neurologiques ont été observées, survenant 15 jours à plusieurs semaines après le début de la CAH, et plus fréquemment chez les hommes adultes (atteinte d'un nerf crânien, et surtout paralysie pseudo-poliomyélitique).

Wright, P.W., Strass, G.H. & Langford, M.P. *Am. Fam. Physic.* **45**, 173-178 (1992).

Enterovirus : infections périnatales

Les infections à ***Enterovirus*** sont fréquentes au cours de la **grossesse** (25 % des femmes enceintes au dernier trimestre de la **grossesse**) et souvent asymptomatiques. Elles peuvent être transmises au fœtus par voie transplacentaire. L'**infection néonatale** à ***Enterovirus*** est fréquente : jusqu'à 13 % des enfants de moins de 1 mois sont infectés en été, mais seulement 21 % d'entre eux développent une maladie. Il s'agit principalement de **coxsackievirus B**, mais aussi d'**échovirus** et de **coxsackievirus A** (rarement). Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**. Les ***Enterovirus*** représentent l'étiologie principale des **méningites** survenant entre le 8ᵉ et le 30ᵉ jour de vie.

L'infection du fœtus peut parfois entraîner un avortement spontané, un retard de croissance intra-utérin ou une prématurité. Aucune anomalie congénitale n'a été décrite. Néanmoins, l'atteinte du fœtus est le plus souvent asymptomatique ou se manifeste par un syndrome fébrile indifférencié, d'évolution bénigne en 3 à 7 jours. D'autres signes peuvent être associés : rash maculo-papuleux (présent dans 40 % des cas), irritabilité, signes respiratoires, convulsions, troubles de la conscience, vomissements. Une minorité de cas présente une infection sévère, avec une atteinte multiviscérale ou limitée à un organe, à type de **méningo-encéphalite**, hépatite, **pneumopathie**, thrombocytopénie, **myocardite**, **péricardite**. L'évolution de ces formes graves peut être fatale. Les facteurs de risque de gravité sont : un début précoce (1ᵉʳ jour de vie), une infection de la mère survenue peu avant la naissance ou au moment de la délivrance, une prématurité, une atteinte multiorganique et une hépatite.

Le diagnostic est fait par isolement du **virus** en **cultures cellulaires**, qui est la technique de référence, essentiellement à partir des selles ou du **liquide céphalo-rachidien** (positifs dans 93 % des cas) ou de **prélèvement pharyngé** (positif dans

55 % des cas). L'isolement du virus dans le sang est beaucoup moins fréquent (30 %). On peut également détecter le génome viral par **PCR** dans le sérum ou dans les urines (positif dans 90 % des cas).

Rotbart, H.A. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 971-981 (1995).
Abzug, M.J., Levin, M.J. & Rotbart, H.A. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **12**, 820-824 (1993).
Modlin, J.F. *Rev. Infect. Dis.* **8**, 918-926 (1986).
Abzug, M.J., Keyserling, H.L., Lee, M.L., Levin, M.J. & Rotbart, H.A. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1201-1206 (1995).

Enterovirus : méningo-encéphalites chroniques au cours des déficits des cellules B

Contrairement aux autres virus, les infections à ***Enterovirus*** sont contrôlées par des mécanismes d'immunité humorale. Chez les sujets agammaglobulinémiques (**agammaglobulinémie** liée à l'X) et chez les sujets porteurs d'un **déficit des cellules B**, on peut observer des **méningo-encéphalites** ou des **méningites chroniques**. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**.

La maladie débute vers l'âge de 16 ans en moyenne, plusieurs années après le diagnostic d'**agammaglobulinémie**, sauf lors d'une présentation sous la forme d'une encéphalomyélite secondaire à une immunisation par vaccin vivant antipoliomyélitique. Les formes cliniques sont variées, mais on peut distinguer essentiellement trois tableaux : (i) myélopathie progressive isolée (paraparésie spastique progressive avec perte ascendante de la **sensibilité**, exceptionnelle) ; (ii) myélo-encéphalopathie (avec encéphalopathie secondaire de développement progressif) ; (iii) encéphalopathie (déclin intellectuel, obnubilation, ataxie progressive, dysarthrie, signes pyramidaux et dystonie). Dans environ 6 % des cas, on retrouve une dermatomyosite associée. L'issue est le plus souvent fatale en moins de 10 ans. Les traitements intraveineux ou intrathécaux par gammaglobulines peuvent stabiliser l'évolution de la maladie dans de très rares cas.

Le diagnostic biologique repose sur les prélèvements de **liquide céphalo-rachidien**. On retrouve dans la majorité des cas une pléiocytose modérée à cellules mononucléées (< 30 /mm^3), et une protéinorachie normale ou légèrement augmentée. Dans les cas très progressifs, on peut retrouver > 700 cellules /mm^3 et > 2 g de protéine/L. La confirmation étiologique repose sur l'isolement viral en **cultures cellulaires** à partir du **liquide céphalo-rachidien**, qui retrouve le plus souvent un **echovirus** et/ou sur la détection du génome viral par **PCR**, beaucoup plus sensible, notamment dans les cas atypiques et sous traitement. Néanmoins, des altérations du génome viral au cours du temps ont été décrites et les techniques courantes de **PCR** peuvent alors être inadéquates pour détecter tous les cas.

Rotbart, H.A. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 971-981 (1995).
Rudge, P., Webster, A.D.B. , Revesz, T. et al. *Brain* **119**, 1-15 (1996).
Webster, A.D.B., Rotbart, H.A., Warner, T., Rudge, P. & Hyman, N. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 657-661 (1993).

enterovirus 69

Pathogène émergent, 1967

Ce virus appartient à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**. Il s'agit d'un petit virus de 27 nm de diamètre, non enveloppé, possédant une capside icosaédrique de 32 capsomères. Il présente une résistance en pH acide, dans le milieu extérieur, à l'éther, à la chaleur, mais est inactivé par l'eau de Javel, la β-propiolactone, le rayonnement ultraviolet et le formol. Son génome est un ARN monocaténaire positif, de 7 500 paires de bases, présentant des extrémités 3' et 5' non codantes très conservées au sein du genre ***Enterovirus***.

L'homme est le seul réservoir de virus ; les enfants sont les vecteurs essentiels. La transmission se fait par voie aérienne. Leur répartition est cosmopolite.

La majorité des formes sont inapparentes, notamment chez l'enfant. Les manifestations aiguës non spécifiques sont les plus fréquentes, caractérisées par un syndrome fébrile avec ou sans éruption, souvent associé à des manifestations respiratoires hautes (« **grippe** d'été »). Il est responsable de **bronchiolites** et de **conjonctivites** chez l'enfant.

Le diagnostic direct est fait par isolement en **cultures cellulaires** à partir de **prélèvements pharyngés**, de conjonctives ou de **lavage bronchiolo-alvéolaire.** On doit utiliser une combinaison de systèmes cellulaires, cellules de rein de **singe** (Vero ou BGM) et fibroblastes humains (MRC5...) et l'effet cytopathique apparaît en 5 à 12 jours. L'identification se fait par séroneutralisation. Il peut reposer également sur la mise en évidence d'une partie du génome viral par **PCR** en utilisant des amorces universelles correspondant à des régions hautement conservées, particulièrement la région 5' non codante. L'isolement en culture reste la technique de référence. Elle repose sur des prélèvement précoces, au début des signes cliniques, et multiples. Le diagnostic par **PCR** semble très prometteur. Le **diagnostic sérologique** ne présente aucun intérêt.

Melnick, J.L. *Intervirology* **4**, 369-370 (1974).

enterovirus 70

Pathogène émergent, 1972

Ce virus appartient à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**. Il s'agit d'un petit virus de 27 nm de diamètre, non enveloppé, possédant une capside icosaédrique de 32 capsomères. Il présente une résistance en pH acide, dans le milieu extérieur, à l'éther, à la chaleur, mais est inactivé par l'eau de Javel, la β-propiolactone, le rayonnement ultraviolet et le formol. Son génome est un ARN monocaténaire positif, de 7 500 paires de bases présentant des extrémités 3' et 5' non codantes très conservées au sein du genre ***Enterovirus***.

L'homme est le seul réservoir de **virus** ; les enfants sont les vecteurs essentiels. La transmission se fait par voie aérienne. Leur répartition est cosmopolite.

Il est l'agent étiologique majeur des **conjonctivites** aiguës hémorragiques.

Le diagnostic direct est fait par isolement en **cultures cellulaires** à partir des lésions conjonctivales. On doit utiliser une combinaison de systèmes cellulaires, cellules de rein de **singe** (Vero ou BGM) et fibroblastes humains (MRC5...) et l'effet cytopathique apparaît en 5 à 12 jours. L'identification se fait par séroneutralisation. Il peut reposer également sur la mise en évidence d'une partie du génome viral par **PCR** en utilisant des amorces universelles correspondant à des régions hautement conservées, particulièrement la région 5' non codante. L'isolement en culture reste la technique de référence. Elle repose sur des prélèvement précoces, au début des signes cliniques, et multiples. Le diagnostic par **PCR** semble très prometteur, surtout dans le **liquide céphalo-rachidien**. Le **diagnostic sérologique** ne présente aucun intérêt.

Melnick, J.L. *Intervirology* **4**, 369-370 (1974).
Uchio, E., Yamazaki, K., Aoki, K. & Ohno, S. *Am. J. Ophtalmol.* **122**, 253-255 (1996).

enterovirus 71

Pathogène émergent, 1974

Ce virus appartient à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae* : phylogénie**. Il s'agit d'un petit virus de 27 nm de diamètre, non enveloppé, possédant une capside icosaédrique de 32 capsomères. Il présente une résistance en pH acide, dans le milieu extérieur, à l'éther, à la chaleur, mais est inactivé par l'eau de Javel, la β-propiolactone, le rayonnement ultraviolet et le formol. Son génome est un ARN monocaténaire positif, de 7 500 paires de bases présentant des extrémités 3' et 5' non codantes très conservées au sein du genre ***Enterovirus***. Il a été découvert en 1974.

L'homme est le seul réservoir de virus ; les enfants sont les vecteurs essentiels. La transmission se fait par voie aérienne. Il est présent en Europe, aux **États-Unis d'Amérique**, en **Australie** et dans la partie Est de l'Asie.

Il est responsable de cas sporadiques de **syndrome pied-main-bouche**, de **méningites aiguës à liquide clair**, d'**encéphalites** et de syndromes paralytiques pseudo-poliomyélitiques.

Le diagnostic direct est fait par isolement en **cultures cellulaires** à partir des lésions conjonctivales. On doit utiliser une combinaison de systèmes cellulaires, cellules de rein de **singe** (Vero ou BGM) et fibroblastes humains (MRC5...) et l'effet cytopathique apparaît en 5 à 12 jours. L'identification se fait par séroneutralisation. Il peut reposer également sur la mise en évidence d'une partie du génome viral par **PCR** en utilisant des amorces universelles correspondant à des régions hautement conservées, particulièrement la région 5' non codante. L'isolement en culture reste la technique de référence. Elle repose sur

des prélèvements précoces, au début des signes cliniques, et multiples. Le diagnostic par **PCR** semble très prometteur, surtout dans le **liquide céphalo-rachidien**. Le **diagnostic sérologique** ne présente aucun intérêt.

Alexander, J.P., Baden, L., Pallansch, M.A. & Anderson, L.J. *J. Infect. Dis.* **169**, 905-908 (1994).
Melnick, J.L. *Intervirology* **4**, 369-370 (1974).

entomophthoramycose

L'**entomophthoramycose** est une zygomycose tropicale due à des **champignons** appartenant à la classe des zygomycètes et à l'ordre des entomophthorales dont les genres ***Conidiobolus*** et ***Basidiobolus*** possèdent un pouvoir pathogène chez l'homme.

Les entomophthorales sont des saprophytes du sol. L'**entomophthoramycose** se rencontre en Afrique (**Cameroun**, **Nigeria**, **république démocratique du Congo**, **Madagascar**), en **Inde**, en **Asie du Sud-Est**, en **Indonésie**, en **Amérique du Sud** (**Brésil**), en **Amérique centrale**. Le genre *Basidiobolus* a été isolé de l'intestin de reptiles et d'amphibiens. L'homme se contamine par voie respiratoire ou cutanée à l'occasion d'une blessure.

La **conidiobolose** due à ***Conidiobolus*** *coronatus* et ***Conidiobolus*** *incongruans* débute par un œdème des ailes du nez, des tissus périnasaux et de la lèvre supérieure, accompagné d'une sensation d'obstruction nasale et de douleurs des sinus. La palpation permet de retrouver des masses sous-cutanées nodulaires. L'évolution des lésions se fait vers l'extension progressive de l'œdème à l'ensemble de la face, déformant le nez en « groin de porc » et empêchant l'ouverture des **yeux**, et vers le pharynx. Bien que cette infection ne s'accompagne pas de signes systémiques, des formes disséminées peuvent survenir, caractérisées par une fébricule, un amaigrissement et une toux, et la présence d'une masse pulmonaire. L'évolution se fait vers l'hémorragie pulmonaire massive. Des formes invasives pouvant intéresser l'ensemble des viscères s'observent chez les patients transplantés rénaux. Des cas d'**endocardites** ont été décrits chez les patients consommant de la cocaïne. La basidiobolomycose due à ***Basidiobolus*** *haptosporus* s'observe chez les jeunes ruraux en zone d'endémie. Elle se manifeste par une **cellulite** inflammatoire atteignant essentiellement les membres (épaules, fesses) et plus rarement le tronc et la face. C'est une affection chronique caractérisée par des tuméfactions dermo-hypodermiques fermes, froides et indolores, devenant inflammatoires et douloureuses lors des poussées. Les **adénopathies** satellites sont rares. Une extension musculaire sous-jacente peut s'observer. Le diagnostic de l'entomophthoramycose repose sur l'examen histologique de biopsies sous-cutanées et sous-muqueuses montrant des filaments mycéliens non septés et larges, colorés par l'hématoxyline-éosine, et situés au sein d'un granulome scléro-inflammatoire, riche en éosinophiles, histiocytes et cellules géantes. L'identification du genre est réalisée par ensemencement des prélèvements biopsiques sur milieu de Sabouraud.

Akpunonu, B.E., Ansel, G., Kaurich, JD., Savolaine, E.R., Campbell, E.W., & Myles, J.L. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **45**, 390-398 (1991).
Walker, S.D., Clark, R.V., King, C.T., Humphries, J.E., Lytle, L.S., & Butkus, D.E. *Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **98**, 559-564 (1992).
Fingeroth, J.D., Roth, R.S., Talcott, J.A. & Rinaldi, M.G. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 135-137 (1994).

enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA)

Il s'agit d'une méthode sensible permettant la mise en évidence d'antigènes ou d'anticorps spécifiques par l'utilisation d'un anticorps secondaire couplé à une enzyme dont le substrat est une substance chromogène. La réaction a lieu sur un support solide (tubes, billes, puits..). Quand un antigène est recherché sur un prélèvement pathologique, un anticorps monoclonal est fixé sur le support solide. Quand la technique est utilisée pour réaliser un examen sérologique, c'est un antigène ou une fraction antigénique qui sont fixés sur le support. Cette technique permet la détermination des divers isotypes d'immunoglobulines, IgG, IgM, IgA, ou IgE.

Après addition du prélèvement puis du substrat, l'antigène, l'anticorps, ou le complexe recherchés sont détectés par un changement de coloration marquant la réaction enzyme-substrat.

James, K. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 132-152 (1990).

Eperythrozoon

Pathogène émergent, 1986

Eperythrozoon spp. est un genre bactérien appartenant à l'ordre des rickettsiales, famille des *Anaplasmataceae*. C'est un micro-organisme à **Gram** négatif, coloré en bleu ou en rose violacé au **Giemsa**, de forme annulaire ou coccoïde (0, 4 à 1,5 µm de diamètre), mis en évidence au sein des érythrocytes et à l'état libre dans le plasma provenant de divers animaux (**rongeurs**, ruminants, **porcs**). Actuellement, l'analyse du gène codant pour la fraction 16 de l'ARN ribosomal classerait cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Cette bactérie serait proche du genre ***Mycoplasma***. Chez l'animal, l'infection est généralement asymptomatique mais peut se traduire par un syndrome anémique parfois sévère (notamment chez le **porc** infecté par ***Eperythrozoon*** *suis*).

Un seul cas a été rapporté chez l'homme, en 1986, en **Fédération yougoslave**, chez une jeune femme de 28 ans ayant approché du **bétail** (vaches, **porcs**). Les signes cliniques sont apparus environ 3 semaines après le contage supposé, sous forme d'une fièvre à 39 °C accompagnée d'adénomégalies cervicales sensibles, d'une hépato-**splénomégalie** modérée et d'une **pneumopathie** radiologique de la base droite. Les examens biologiques montraient une **pancytopénie** d'origine centrale et une discrète cytolyse **hépatique**. La cytologie ganglionnaire révélait une inflammation non spécifique.

Le diagnostic nécessite un prélèvement de sang périphérique et une cytologie ganglionnaire par ponction-aspiration. Il est établi à l'**examen direct** des **frottis** sanguins et ganglionnaires, par coloration de **Giemsa**, par la mise en évidence des éléments caractéristiques intra-érythrocytaires ou libres dans le plasma (description).

Puntaric, V., Borcic, D., Vukelic, D., Jeren T. et al. *Lancet* **11**, 868-869 (1986).
Rikihisa, Y., Kawahara, M., Wen, B. et al. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 823-829 (1997).

Epidermophyton spp.

Voir **dermatophytes**

épididyme : prélèvements

Aspirer le liquide à l'aide d'une aiguille. L'**examen direct** et la culture doivent permettent de retrouver les micro-organismes non spécifiques, les mycobactéries, et les micro-organismes sexuellement transmis (***Chlamydia trachomatis***, ***Neisseria gonorrhoeae***).

épididymite

L'**épididymite** aiguë se définit comme une réaction inflammatoire de l'épididyme à des agents infectieux ou plus rarement à un traumatisme local.

Les agents responsables d'**épididymite** aiguë varient selon l'âge des patients. Chez l'adulte jeune (avant 35 ans), il s'agit le plus souvent d'une maladie sexuellement transmise à ***Chlamydia trachomatis*** ou ***Neisseria gonorrhoeae***, et une **urétrite** est fréquemment associée. Après 35 ans, il s'agit d'une **épididymite** bactérienne non spécifique, favorisée par une **infection urinaire**, une **urétrite**, une **prostatite aiguë** ou une **prostatite chronique**, une pathologie du bas appareil urinaire ou un geste invasif (chirurgie, cathétérisme urétral). Les micro-organismes sont alors des bacilles à **Gram** négatif, ***Escherichia coli*** le plus souvent, ou des ***cocci*** **à Gram positif.** L'**épididymite** aiguë peut également être une localisation de la **brucellose**. L'**épididymite** chronique peut être due à l'évolution d'une **épididymite** aiguë mal traitée, mais une localisation génitale de **tuberculose** doit être recherchée.



La douleur scrotale est le signe clinique dominant, associée à une fièvre et parfois à des troubles mictionnels : **brûlures**, dysurie, écoulement urétral. L'examen révèle une bourse volumineuse, œdématiée. Le testicule est normal au début et coiffé par un épididyme douloureux. Une hydrocèle réactionnelle est fréquente. La bourse controlatérale est normale. L'évolution peut être marquée par l'extension au testicule (**orchite**), l'abcédation, un passage à la chronicité ou une infertilité. L'**épididymite** chronique se caractérise par une tuméfaction scrotale peu ou non douloureuse et la palpation d'un ou plusieurs nodules épididymaires.

L'échographie testiculaire peut apporter des éléments de diagnostic différentiel avec une torsion du cordon spermatique, une tumeur testiculaire ou préciser une abcédation ou un nodule épididymaire. Le bilan étiologique fait appel à l'examen cyto-bactériologique sur urines, aux **hémocultures** et, particulièrement chez l'adulte jeune, au **prélèvement urétral** après grattage et prélèvement à l'écouvillon, pour un examen bactériologique direct et mise en culture (**cultures cellulaires** pour ***Chlamydia trachomatis***). En cas d'abcédation, une épididymotomie est parfois réalisée, permettant un prélèvement bactériologique. L'épididymectomie peut être réalisée en cas d'**épididymite** chronique ; la recherche de ***Mycobacterium tuberculosis*** sera systématique.

Grasset D. *Rev. Prat.* **41**, 271-273 (1991).

Agents responsables d'**épididymite** aiguë de l'adulte de plus de 35 ans

agent	fréquence
Escherichia coli	●●●●
***Pseudomonas* spp.**	●●●
autres bactéries à **Gram** négatif	●●●
***Enterococcus* spp.**	●●●
autres bactéries à **Gram** positif	●●●
micro-organismes **anaérobies**	●
champignons	●
Candida spp.	●
Cryptococcus neoformans	●
Toxoplasma gondii	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

épiglottite

L'**épiglottite** est une **cellulite** infectieuse de l'épiglotte pouvant aller jusqu'à l'**abcès**. Sa complication principale est l'obstruction des voies aériennes. L'**épiglottite** peut survenir en toute saison et atteint typiquement un enfant de 2 à 7 ans. La fréquence diminue dans les pays où la vaccination anti-***Haemophilus influenzae*** type b est pratiquée.

La présentation typique associe un début brutal avec fièvre à 39–40 °C, une dyspnée inspiratoire avec tirage sus-claviculaire, sus-sternal et intercostal, dysphagie. L'enfant est assis penché en avant et a une voix rauque. Des **adénopathies** cervicales douloureuses sont fréquemment retrouvées.

Le diagnostic est principalement basé sur l'examen clinique. Des **hémocultures** peuvent être pratiquées, mais les examens paracliniques ne doivent pas retarder la mise en route du traitement. Il faut proscrire tout prélèvement bactériologique à l'écouvillon de la gorge du fait d'un risque d'arrêt respiratoire.

Hickerson, S.L., Kirby, R.S., Wheeler, J.G., Schulze, G.E. *South. Med. J.* **89**, 487-490 (1996).
Berg, S., Trollfors, B. Nylen, O., Hugosson, S., Prellner, K., Carenfelt, C. *Scand. J. Infect. Dis.* **28**, 261-264 (1996).

Principaux agents étiologiques d'**épiglottite**	
agent	fréquence
Haemophilus influenzae type b	●●●●
Streptococcus pneumoniae	●
influenza virus	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Epstein-Barr

Voir **virus d'Epstein-Barr**

Équateur

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
encéphalite équine du Venezuela
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage
VIH-1

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
Burkholderia pseudomallei
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia prowazekii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose

	typhoïde
	verruga peruana
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ascaridiase
	cysticercose
	Entamoeba histolytica
	Gnathostoma spinigerum
	kyste hydatique
	leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
	leishmaniose viscérale
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae
	paragonimose
	Trypanosoma cruzi
	chromoblastomycose
	coccidioïdomycose
	histoplasmose américaine
	lobomycose
	mycétome
	paracoccidioïdomycose
	piedra noire

ERIC PCR

Technique consistant à amplifier par ***polymerase chain reaction*** des séquences d'ADN présentant dans le génome des **entérobactéries** de façon répétée. Ces séquences, dont la signification n'est pas connue, permettent de réaliser un **typage épidémiologique**.

Versalovic, J., Kœuth, T. & Lupski, J.R. *Nucleic Acids Res.* **19**, 6823-6831 (1991).

éruption fébrile

Quels que soient l'aspect de l'éruption et son mode de révélation, son analyse sémiologique est primordiale et la démarche comporte plusieurs temps.

La description des éléments éruptifs comporte :

– les macules : petites taches rosées ou rouges sans relief ;
– les papules : éléments surélevés, d'aspect velouté, souvent associées aux précédentes (éruption maculo-papuleuse) ;
– les vésicules : soulèvement épidermique en tête d'épingle rempli de sérosités translucides ;
– les pustules : soulèvement de l'épiderme et/ou du derme contenant un liquide trouble ;
– les **bulles** : décollement épidermique de grande taille, au contenu liquide clair, se rompant facilement en laissant une exulcération superficielle.

Il convient de noter leur association : bien séparés les uns des autres ou confluents, formant des nappes plus ou moins homogènes, ainsi que la topographie, qu'elle soit généralisée ou localisée, respectant ou non certaines zones comme la paume des mains, la plante des pieds, les plis de flexion et le cuir chevelu, le caractère prurigineux ou non ; il faut également préciser les caractères évolutifs.

Le diagnostic spécifique des **éruptions fébriles** fait appel au diagnostic de chaque pathologie. Parfois le diagnostic est clinique (**varicelle**, **zona**, **rougeole**). Les **hémocultures**, la biopsie cutanée avec anatomopathologie et culture (pour ***Mycobacterium* spp.**, *Bartonella* spp., ***Rickettsia*** spp., ***Salmonella enterica* Typhi**, ***Borrelia* spp.**), la culture du **prélèvement pharyngé** et des selles à la recherche d'***Enterovirus***, la culture du liquide contenu dans les vésicules, les **sérologies** (**VIH**, **virus d'Epstein-Barr**, ***Cytomegalovirus***, **herpes simplex virus**, ***varicella-zoster***) sont autant d'examens utiles au diagnostic. Toutefois, les manifestations cutanées étant la plupart du temps satellites d'une infection systémique, le diagnostic sera orienté par les signes cliniques d'accompagnement.

Weber, D.J., Cohen, M.S. in *Principles and Practice of Infectious Diseases*. (eds. Mandell, G.L., Bennet, J.E., Dolin, R.) 549-561 (Churchill Livingstone, New York, 1995).

Étiologies des **éruptions fébriles** d'origine infectieuse

organisme (maladie)	macules papules	vésicules **bulles**	pétéchies purpura
bactéries			
Chlamydia psittaci	●●		
Mycoplasma pneumoniae	●●	●●	
Rickettsia rickettsii	●●●		●●●
Rickettsia akari	●●	●●●	
Rickettsia conorii	●●●		●●
Rickettsia africae	●	●	
Rickettsia prowazekii	●●		●●
Rickettsia typhi	●●●		
Orientia tsutsugamushi	●●		
Bartonella henselae	●●		
Bartonella quintana	●		
Salmonella enterica Typhi	●●		
Francisella tularensis	●●		
Streptobacillus moniliformis	●●		●●
syphilis secondaire	●●●		
Mycobacterium haemophilum	●●		
Neisseria gonorrhoeae	●●	●●	
Neisseria meningitidis	●●		●●●
Leptospira spp.	●●		●
Listeria monocytogenes		●	
Bartonella bacilliformis	●		
***Borrelia* spp.** (fièvre récurrente)	●●		●●
Borrelia burgdorferi (**maladie de Lyme**)	● (ECM)		
Pseudomonas aeruginosa	●●		
Spirillum minus	●●		
Staphylococcus aureus (TSS)	●●		
Streptococcus groupe A (**scarlatine**)	●●●		
Capnocytophaga canimorsus			●●
Vibrio vulnificus		●●	
virus			
VIH	●●●		
echovirus	●●	●●	●●
Coxsackievirus	●●	●●	●●
rougeole	●●●●		
adenovirus	●●		

(suite)

Étiologies des **éruptions fébriles** d'origine infectieuse

organisme (maladie)	macules papules	vésicules **bulles**	pétéchies purpura
chorioméningite lymphocytaire	●●		
dengue	●●●		I●
fièvres hémorragiques virales			●●
rubéole	●●●		I●
fièvre à tique du Colorado	●●		
fièvre jaune			●●
zona		●●●●	
herpes simplex virus		●●●●	
varicella-zoster virus		●●●●	
vaccine			
Cytomegalovirus	●●		
virus d'Epstein-Barr (MNI)	●●		●●
hépatite B	●●		
parvovirus B19 (**roséole**)	●●●		
***human herpesvirus* 6** (**exanthème subit**)	●●●		
champignons			
Candida spp.	●●		
Cryptococcus neoformans	●●		
Histoplasma capsulatum	●●		
Blastomyces dermatitidis	●●		
Coccidioides immitis	●●		
Penicillium marneferii		●●	
***Fusarium* spp.** (**mucormycose**)	●●		
parasites			
paludisme			●●
*** helminthiases			

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

érysipèle

L'**érysipèle** est une infection dermo-épidermique strictement limitée à la peau et au drainage lymphatique, qui a typiquement l'aspect d'un placard inflammatoire chaud, douloureux, rouge vif, luisant, plus ou moins induré, évoluant dans un contexte fébrile. Une **adénopathie** régionale inflammatoire, voire une traînée de lymphangite, sont souvent retrouvées.

La lésion siège aux membres inférieurs (70–80 %) ou à la face (5–20 %). Dans ce dernier cas, elle est délimitée nettement par un bourrelet périphérique. Une porte d'entrée est souvent retrouvée (infection des voies aériennes supérieures, ulcérations, **plaies superficielles** ou abrasions cutanées, lésions eczématisées ou psoriasiques, **furoncles**, **intertrigo**). La survenue d'un **érysipèle** est favorisée par des facteurs locaux tels que stase veino-lymphatique et paraparésie (pour les localisations des membres), et généraux tels que **diabète**, obésité, alcoolisme. L'agent étiologique de l'**érysipèle** est le plus souvent ***Streptococcus pyogenes***, mais ***Streptococcus*** groupe G peut être retrouvé. Une **bactériémie** est présente dans uniquement 5 % des cas.

Le diagnostic positif est en règle clinique et le diagnostic biologique repose sur la réalisation d'**hémocultures**, la culture de la biopsie cutanée n'ayant qu'une faible **sensibilité**. La confirmation sérologique du diagnostic d'infection streptococcique (**antistreptolysine O**, antistreptodornase) est possible.

Ericksson, B., Jorup-Ronstrom, C., Karkkonen, K., Sjoblom, A.C., Holm, S.E. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 1090-1098 (1996).

Erysipelothrix rhusiopathiae

Erysipelothrix rhusiopathiae est un bacille à **Gram** positif, non coloré par la coloration de **Ziehl-Neelsen**, non sporulé, immobile, pléiomorphique, oxydase et catalase négatives. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ***Erysipelothrix rhusiopathiae*** parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Cette bactérie est responsable du **rouget du porc**.

Erysipelothrix rhusiopathiae est une bactérie largement répandue dans la nature, isolée comme commensal ou pathogène chez de nombreux animaux vertébrés et invertébrés. Pour l'homme, le réservoir principal est constitué par le **porc**. Les infections humaines à ***Erysipelothrix rhusiopathiae*** s'observent surtout chez les sujets en **contact avec des animaux**, en particulier contact avec le **bétail**, les viandes et les matières organiques qui en dérivent (y compris **poissons** et crustacés). Il s'agit d'une infection entrant dans le cadre d'un **risque professionnel** pour les vétérinaires, et les éleveurs. Dans la majorité des cas, il s'agit d'une maladie d'inoculation, le **rouget du porc**, et qui touche plus particulièrement les bouchers, charcutiers, pêcheurs, les personnels d'abattoirs et les vétérinaires. ***Erysipelothrix rhusiopathiae*** est à l'origine de deux tableaux cliniques : la forme cutanée ou érysipéloïde de Rosenbach, la forme septicémique associée ou non à une **endocardite**. La forme cutanée de Rosenbach est une **cellulite** au point de traumatisme, très douloureuse, parfois phlycténulaire, accompagnée d'une **adénopathie** satellite. Quelques cas de **septicémie** et d'**endocardite** ont été rapportés chez des patients présentant un antécédent d'atteinte cutanée dans un tiers des cas.

La biopsie cutanée d'une part, les **hémocultures** d'autre part, sont utiles pour le diagnostic d'infection à ***Erysipelothrix rhusiopathiae***. L'**examen direct** après coloration de **Gram** contribue généralement peu au diagnostic, qui repose sur l'isolement en culture. ***Erysipelothrix rhusiopathiae*** cultive sur les milieux usuels à 37 °C sous 10 % de CO_2. Cette bactérie forme des colonies α-hémolytiques. Il n'existe pas de techniques de **sérologie**. La bactérie peut apparaître comme un bacille à **Gram** négatif. L'identification est possible sur galerie d'identification biochimique et par **chromatographie des acides gras de paroi**. La plupart des souches sont sensibles aux pénicillines, aux céphalosporines, à l'érythromycine ainsi qu'à la clindamycine.

Reboli, A.C. & Farrar, W.E. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 354-359 (1989).

érythème noueux

Il s'agit d'une dermo-hypodermite inflammatoire nodulaire aiguë liée à une vascularite des gros vaisseaux de l'épiderme. Il est plus fréquent chez la femme jeune. L'**érythème noueux** se présente sous forme de nodosités arrondies ou ovales, de 2 à 4 cm de diamètre, saillantes, de coloration rosée puis rouge vif. Bilatérales, elles siègent sur les crêtes tibiales ainsi qu'à la face postérieure des avant-bras et des bras (30 %). Douloureuses et chaudes à la palpation, elles sont fermes, peu mobiles, enchâssées dans les plans profonds. L'éruption est souvent précédée ou accompagnée par un état fébrile variable, une asthénie et des sueurs, des arthralgies et une **pharyngite**. Il s'y associe habituellement une polynucléose neutrophile et un syndrome inflammatoire biologique. Chaque élément régresse en 8 à 15 jours, sans suppuration, après être passé par les teintes de la biligenèse, d'où l'ancienne appellation de dermite contusiforme. L'évolution peut comporter deux ou trois poussées successives (coexistence d'éléments d'âge différent), puis l'éruption finit par disparaître sans laisser de cicatrice.

Le diagnostic étiologique de l'**érythème noueux** fait intervenir les moyens du diagnostic de chacune des pathologies responsables. La lésion elle-même ne contient pas de pathogène. Le diagnostic de **tuberculose** sera porté par la recherche de ***Mycobacterium tuberculosis*** dans les expectorations et les urines. *Yersinia* spp. pourra être recherchée par des **coprocultures** et une **sérologie**, et éventuellement prélèvement profond et culture (adénite mésentérique). L'étiologie streptococcique pourra être confirmée par les **prélèvements pharyngés**, ainsi que par la recherche d'antistreptodornase B



ou l'**antistreptolysine O**. Il faut garder à l'esprit la fréquence des étiologies médicamenteuses et un **interrogatoire** minutieux est nécessaire pour établir le diagnostic.

Somer, T., Finegold, S.M. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1010-1036 (1995).
Doutre, M.S. *Rev. Prat.* **46**, 517-519 (1996).

Étiologies de l'**érythème noueux**

étiologie	fréquence
causes infectieuses	
tuberculose	●●●
infections à *Yersinia* spp.	●●●
infections à *Streptococcus* spp.	●●●
hépatite C	●
lèpre	●●
maladie de Nicolas Favre	●
histoplasmose	●
coccidioïdomycose	●
maladie des griffes du chat	●
causes non infectieuses	
médicamenteuses	●●●●
sarcoïdose	●●●
colite ulcéreuse	●●
maladie de Crohn	●●
lupus érythémateux disséminé	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

érythème polymorphe

L'**érythème polymorphe** est une catégorie particulière de rash maculo-papuleux. Les lésions débutent par des macules rondes ou ovalaires, ou par des papules, dont la taille varie de moins de 1 à 2 cm de diamètre. Les lésions typiques possèdent une zone centrale érythémateuse entourée d'un anneau de peau saine, puis d'un fin anneau d'érythème. L'ensemble prend un aspect typique en cocarde. La région centrale peut prendre une coloration variable allant du gris pâle au rouge violacé. Dans certains cas, elle peut prendre un aspect bulleux (**érythème polymorphe** bulleux). Les lésions sont usuellement distribuées de façon symétrique sur le tronc et les extrémités, et peuvent parfois être observées de façon élective sur les genoux, les coudes et les régions palmo-plantaires. Des lésions muqueuses douloureuses de taille variable sont fréquemment associées. L'association d'un **érythème polymorphe**, d'une **stomatite** et d'une fièvre porte le nom de syndrome de **Stevens-Johnson**. Dans la plupart des cas, aucune étiologie n'est retrouvée. Les étiologies infectieuses les plus fréquentes sont les infections à **herpes simplex virus** et à ***Mycoplasma pneumoniae***.

Étiologies des **érythèmes polymorphes**

étiologies infectieuses	étiologies non infectieuses
herpes simplex virus	médicamenteuse
virus d'Epstein-Barr	radiothérapie
adenovirus	
coxsackievirus B5	



(suite)

Étiologies des **érythèmes polymorphes**	
étiologies infectieuses	étiologies non infectieuses
inoculation de **vaccine**	
Mycoplasma pneumoniae	
Chlamydia trachomatis	
Chlamydia psittaci	
***Salmonella enterica* Typhi**	
Yersinia spp.	
Mycobacterium tuberculosis	
Histoplasma capsulatum	
Coccidioides immitis	

erythrasma

L'**erythrasma** est une infection bactérienne cutanée commune, caractérisée par la présence de macules brun-rouge, prurigineuses et d'extension progressive, survenant généralement dans la région génito-crurale. Ces lésions finement plissées donnent de petites squames. Ce type d'atteinte est plus fréquent chez l'homme et chez les obèses atteints d'un **diabète** sucré. Ces lésions peuvent être paucisymptomatiques ou évoluer avec des périodes d'exacerbation.

Cette maladie semble due à ***Corynebacterium minutissimum***, qu'il est possible d'observer en grande quantité au niveau des prélèvements cutanés sous forme de très nombreux petits bacilles à **Gram** positif.

Par ailleurs, l'examen des lésions à la lampe de Wood permet d'observer une fluorescence rouge corail.

Sindhuphak, W., Mac Donald, E. & Smith, E.B. *Int. J. Dermatol.* **24**, 95-96 (1985).
Golledge, C.L. & Philipps, G. *J. Infect.* **23**, 73-76 (1991).

Escherichia coli

Escherichia coli est un bacille à **Gram** négatif aéro-**anaérobie** facultative, oxydase négative, catalase et nitrate réductase positives, mobile (bien que certaines souches soient immobiles). C'est l'espèce du genre ***Escherichia*** la plus fréquemment isolée en pathologie humaine. Cette bactérie appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. Les bactéries du genre ***Escherichia*** possèdent trois types d'antigènes : somatiques (antigènes O), d'enveloppe (polysaccharidiques) et flagellaires (antigènes H). L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ***Escherichia coli*** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Les **entérobactéries** du genre ***Escherichia*** font partie de la **flore normale du tube digestif** de l'homme et des animaux à sang chaud. Chez l'homme, ***Escherichia coli*** représente l'espèce dominante de la flore fécale aérobie. La présence dans l'**eau** ou le sol d'***Escherichia coli*** est un indicateur de contamination fécale. Le pouvoir pathogène des différents **sérotypes** d'***Escherichia coli*** varie en fonction des facteurs de virulence qu'elles possèdent. Ces bactéries sont responsables d'infections communautaires et d'**infections nosocomiales**. ***Escherichia coli*** est le premier agent d'**infections urinaires** (cystites, **pyélonéphrites**), aussi bien communautaires où il est l'agent presque exclusif, que nosocomiales où sa prédominance est toutefois moins importante. ***Escherichia coli*** est également responsable de **septicémies**, à point de départ urinaire le plus souvent, à point de départ digestif plus rarement, et en cas de granulopénie chez le patient sous chimiothérapie anticancéreuse. Il est par ailleurs responsable de **méningites**, de **pneumopathies** (surinfection de **broncho-pneumopathies** obstructives surtout), d'**infections de plaies chirurgicales**, d'infections intra-abdominales (**péritonites**, **cholécystites**, **abcès hépatique**, surinfections d'ascites), d'ostéo-arthrites, d'infections de matériel prothétique, d'**endocardites**, de surinfections de **mal perforant plantaire**. Une souche particulière, ***Escherichia coli* sérotype** K1, est isolée d'**infections néonatales**





(80 % des **méningites** et 40 % des **septicémies** néonatales). Des **sérotypes** particuliers provoquent différentes formes d'infections digestives communautaires : ***Escherichia coli* entéropathogène (ECEP)** est la cause de diarrhées infantiles, ***Escherichia coli* entérotoxinogène (ECET)** est responsable de la *turista* ou **diarrhée aiguë** du voyageur, ***Escherichia coli* entéro-hémorragique (ECEH)** provoque des colites hémorragiques et des cas de syndrome hémolytique et urémique chez l'enfant de moins de 8 ans et l'adulte de plus de 65 ans, ***Escherichia coli* entéro-invasif (ECEI)** est responsable d'un syndrome dysentériforme, et ***Escherichia coli* entéro-agrégatif (ECEAgg)** est responsable de diarrhées persistantes de l'enfant.

La nature des prélèvements dépend du tableau clinique. ***Escherichia coli*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. L'isolement des souches responsables d'infections digestives est réalisé par ensemencement de **milieux de culture** sélectifs. Dans les autres cas, l'isolement à partir du sang est réalisé par **hémoculture**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture** non sélectif. ***Escherichia coli*** cultive facilement en 24 heures à 37 °C. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels. Les souches d'***Escherichia coli*** responsables de **diarrhée aiguë** et les souches de **sérotype** K1 peuvent être identifiées par sérotypage. De plus, la mise en évidence de la toxine produite par certaines souches peut être effectuée par inoculation au cobaye ou sur des **cultures cellulaires**, par technique **ELISA**, ou par **agglutination latex**. Enfin, la recherche d'antigènes capsulaires K1 au cours d'infections néonatales à ***Escherichia coli*** peut se faire sur le sang, les urines, et le **liquide céphalo-rachidien** par **agglutination latex**. ***Escherichia coli*** est naturellement sensible aux pénicillines du groupe A et à la plupart des antibiotiques actifs sur les bacilles à **Gram** négatif, céphalosporines, imipénème, fluoroquinolones, cotrimoxazole, colimycine et aminosides notamment. Néanmoins, de nombreuses souches d'***Escherichia coli*** isolées chez des patients ayant reçu de nombreux traitements antibiotiques ou ayant acquis des infections en milieu hospitalier sont devenues résistantes aux pénicillines A ou aux céphalosporines de première génération. Enfin, des souches productrices de β-lactamases à spectre étendu qui sont résistantes aux céphalosporines de troisième génération sont apparues récemment, essentiellement en milieu hospitalier.

Olesen, B., Kolmos, H.J., Orskov, F. & Orskov, I. *J. Hosp. Infect.* **31**, 295-304 (1995).
Grandsen, W.R., Eykyn, S.J., Phillips, I. & Rowe, B. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 1008-1018 (1990).
Blanco, M., Blanco, J.E., Alonso, M.P. & Blanco, *J. Eur. J. Epidemiol.* **12**, 191-198 (1996).
Krohn, M.A., Thwin, S.S., Rabe, L.K., Brown, Z. & Hillier, S.L. *J. Infect. Dis.* **175**, 606-610 (1997).

Escherichia coli entéro-agrégatif (ECEAgg)

Les souches entéro-agrégatives d'***Escherichia coli*** sont des souches particulières d'***Escherichia coli* entéropathogènes** qui possèdent le facteur d'adhésion EAF pour les entérocytes de l'intestin grêle codé par un plasmide, et qui produisent une entérotoxine thermostable codée par un autre plasmide. Elles adhèrent fortement aux entérocytes et provoquent des lésions destructrices des microvillosités. Les sérogroupes auxquels les souches entéro-agrégatives les plus fréquemment rencontrées appartiennent sont O3, O4, O7, O9ab, O15, O21, O51, O55, O59, O77, O86, O91, O92, O106, O111, O126, O127. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les souches entéro-agrégatives d'***Escherichia coli*** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

La transmission des souches entéro-agrégatives d'***Escherichia coli*** est liée au **péril fécal**. Ces bactéries sont une cause de diarrhée infantile dans les pays en voie de développement. Sur le plan clinique, les souches entéro-agrégatives d'***Escherichia coli*** sont responsables de diarrhée aqueuse non sanglante à début brutal accompagnée de fièvre, malaise et vomissements, essentiellement chez l'enfant entre 6 mois et 2 ans. Le caractère persistant de la diarrhée avec déshydratation est particulier à ces souches.

La recherche des souches entéro-agrégatives d'***Escherichia coli*** est possible dans les selles par **coproculture**. Ces souches sont de **niveau de confinement P2**. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels, sur le sérotypage, et par les agrégats que forment ces bactéries en **milieu de cultures cellulaires**. Il existe également des sondes moléculaires permettant de détecter le gène codant pour l'EAF. Ces souches d'***Escherichia coli*** sont naturellement sensibles aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

Baldwin, T.J., Knutton, S., Sellers, L. et al. *Infect. Immun.* **60**, 2092-2095 (1992).
Chan, K.N., Philips, A.D., Knutton, S., Smith, H.R. & Walker-Smith, J.A. *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* **18**, 87-91 (1994).
Hart, C.A., Batt, R.M. & Saunders, J.R. *Ann. Trop. Pediatr.* **13**, 121-131 (1993).

Escherichia coli entéro-hémorragique (ECEH)

Les souches entéro-hémorragiques d'***Escherichia coli*** sont des souches proches des souches entéropathogènes. Elles adhèrent à la surface de l'iléon distal, du cæcum et du côlon droit, et produisent deux toxines Shiga-*like* (SLTI et II) codées par un bactériophage. Elles ne provoquent aucune lésion destructrice de la bordure en brosse des entérocytes. Les sérogroupes auxquels les souches entéro-hémorragiques les plus fréquemment rencontrées appartiennent sont O26, O48, O103, O111 et O157. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les souches entéro-hémorragiques d'***Escherichia coli*** dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

La transmission des souches entéro-hémorragiques d'***Escherichia coli*** est liée au **péril fécal**, à l'ingestion de viande de bœuf hachée insuffisamment cuite contaminée le plus souvent dans l'abattoir au contact de fèces de bœuf. D'autres aliments ont été incriminés : lait et/ou fromages non pasteurisés, préparations à base d'œuf. Des cas de transmission interhumaine ont été décrits. Ces bactéries sont responsables de colites hémorragiques sporadiques ou épidémiques dont les premiers cas ont été décrits aux **États-Unis d'Amérique** et au **Canada** en 1983, dus à la souche d'***Escherichia coli* O157:H7**. Sur le plan clinique, les souches entéro-hémorragiques d'***Escherichia coli*** sont responsables, après une incubation de 3 à 5 jours, d'une diarrhée, d'abord non sanglante, puis sanglante, abondante, sans leucocytes ni fièvre, accompagnée de crampes abdominales. La durée des symptômes est habituellement de 5 à 8 jours. Dans 2 à 7 % des cas, surtout chez l'enfant de moins de 8 ans et l'adulte de plus de 65 ans, la maladie se complique de syndrome hémolytique et urémique, caractérisé par la survenue d'une anémie hémolytique, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale aiguë sévère, en particulier chez le **sujet âgé**. La souche d'***Escherichia coli* O103:H2** a été reconnue responsable d'un cas d'**infection urinaire** compliquée d'un syndrome hémolytique et urémique. Les diarrhées dues aux souches entéro-hémorragiques d'***Escherichia coli*** sont rencontrées aux **États-Unis d'Amérique**, au **Canada**, en Afrique, en **Allemagne**, en **Grande-Bretagne**, en **Italie**, au **Japon**, en **Asie du Sud-Est**, en **Australie**, en **Argentine** et au **Mexique**.

La recherche des souches entéro-hémorragiques d'***Escherichia coli*** est possible dans les selles par **coproculture**. Ces souches sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent facilement sur **milieux de culture sélectifs** (McConkey-sorbitol) en 24 heures à 37 °C. Elles ne fermentent pas le D-sorbitol, ce qui permet de les repérer sur les géloses au sorbitol. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels et sur le sérotypage. La souche d'***Escherichia coli* O157:H7** est la plus fréquente des souches entéro-hémorragiques d'***Escherichia coli***. Elle peut être identifiée par **agglutination latex**. La détection des souches peut également être faite à l'aide de sondes nucléiques. La mise en évidence de la toxicité des toxines SLT pour les cellules Vero et HeLa peut être utile. Les toxines peuvent aussi être détectées par technique **ELISA** ou **PCR** (amplification des gènes codant les toxines SLT). Ces souches d'***Escherichia coli*** sont naturellement sensibles aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

Slutsker, L., Ries, A.A. & Greene, K.D. *Ann. Intern. Med.* **126**, 505-513 (1997).
Kaplan, B.S. & Mc Gowan, K.L. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 351-357 (1994).
Hart, C.A., Batt, R.M. & Saunders, J.R. *Ann. Trop. Pediatr.* **13**, 121-131 (1993).
Noel, J.M. & Boedeker, E.C. *Dig. Dis.* **15**, 67-91 (1997).
Su, C. & Brandt, L.J. *Ann. Intern. Med.* **123**, 698-704 (1995).

Escherichia coli entéro-invasif (ECEI)

Les souches entéro-invasives d'***Escherichia coli*** sont des souches particulières d'***Escherichia coli*** qui possèdent une toxine Shiga-*like* (SLT) codée par un plasmide. Elles envahissent la muqueuse intestinale, se multiplient dans les cellules épithéliales et provoquent une réaction inflammatoire et destructrice de la muqueuse. Les sérogroupes auxquels les souches entéro-invasives les plus fréquemment rencontrées appartiennent sont O28, O52, O112, O115, O124, O136, O143, O145, O147. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les souches entéro-invasives d'***Escherichia coli*** dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

La transmission des souches entéro-invasives d'***Escherichia coli*** sont liées au **péril fécal**. Un inoculum important d'au moins 10^8 bactéries est nécessaire pour provoquer la maladie. Ces bactéries pathogènes pour l'enfant et l'adulte sont retrouvées essentiellement dans les pays en voie de développement. Sur le plan clinique, les souches entéro-invasives d'***Escherichia coli*** sont responsables d'un syndrome dysentériforme avec diarrhée sanglante et purulente, fièvre, et crampes abdominales.

La recherche des souches entéro-invasives d'***Escherichia coli*** est possible dans les selles par **coproculture**. Ces souches sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent facilement sur **milieux de culture** usuels ou sélectifs en 24 heures à 37 °C. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels et sur le sérotypage. En fait, le diagnostic définitif d'infection à ***Escherichia coli* entéro-invasif** repose sur la mise en évidence de l'invasion de cellules HeLa ou Hep-2. La



détection des gènes codant pour les toxines de ces souches peut également être faite à l'aide de sondes nucléiques. Le test de Sereny visant à observer l'apparition d'une **kérato-conjonctivite aiguë** chez le cobaye est moins utilisé actuellement. Ces souches d'***Escherichia coli*** sont naturellement sensibles aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

Echeverria, P., Sethabutr, O., Pitarangsi, C. *Rev. Infect. Dis.* **13**, (suppl.) 220-225 (1991).
Hart, C.A., Batt, R.M. & Saunders, J.R. *Ann. Trop. Pediatr.* **13**, 121-131 (1993).

Escherichia coli entéropathogène (ECEP)

Les souches entéropathogènes d'***Escherichia coli*** sont des souches particulières d'***Escherichia coli*** qui possèdent le facteur d'adhésion EAF pour les entérocytes de l'intestin grêle, codé par un plasmide. Elles provoquent des lésions destructrices de la bordure en brosse des entérocytes. Les sérogroupes auxquels les souches entéropathogènes les plus fréquemment rencontrées appartiennent sont O25, O26, O55, O86, O111, O112, O114, O119, O125-128, O142, O608. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les souches entéropathogènes d'***Escherichia coli*** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

La transmission des souches entéropathogènes d'***Escherichia coli*** est liée au **péril fécal**. Ces bactéries sont une cause importante de diarrhée infantile dans les pays en voie de développement. Dans les pays industrialisés, elles étaient responsables, jusqu'aux années 70, d'épidémies de diarrhée dans les crèches et les services de pédiatrie. Seuls des cas sporadiques sont actuellement rapportés. Sur le plan clinique, les souches entéropathogènes d'***Escherichia coli*** sont responsables de diarrhée aqueuse non sanglante à début brutal accompagnée de fièvre, malaise et vomissements, essentiellement chez l'enfant entre 6 mois et 2 ans, où elles doivent être systématiquement recherchées en cas de diarrhée.

La recherche des souches entéropathogènes d'***Escherichia coli*** est possible dans les selles par **coproculture**. Ces souches sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent facilement sur **milieux de culture** usuels ou sélectifs en 24 heures à 37 °C. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels et sur le sérotypage, mais il existe également des sondes moléculaires permettant de détecter le gène codant pour l'EAF. Ces souches d'***Escherichia coli*** sont naturellement sensibles aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

Law, D. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 152-173 (1994).
Hart, C.A., Batt, R.M. & Saunders, J.R. *Ann. Trop. Pediatr.* **13**, 121-131 (1993).
Finlay, B.B., Ruschowski, S., Kenny, B., et al. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* **797**, 26-31 (1996).

Escherichia coli entérotoxinogène (ECET)

Les souches entérotoxinogènes d'***Escherichia coli*** sont des souches particulières d'***Escherichia coli*** qui possèdent des facteurs de virulence codés par des plasmides : facteurs d'adhésion spécifiques des entérocytes de l'intestin grêle, les CFA, et des entérotoxines thermostables et thermolabiles. Les facteurs d'adhésion confèrent à ces souches des propriétés hémagglutinantes. Elles ne provoquent aucune lésion destructrice de la bordure en brosse des entérocytes. Les sérogroupes auxquels les souches entérotoxinogènes les plus fréquemment rencontrés appartiennent sont O6, O8, O15, O20, O25, O27, O63, O78, O80, O85, O115, O128, O139, O148, O153, O159, O167. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe les souches entéro-toxinogènes d'***Escherichia coli*** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

La transmission des souches entéro-toxinogènes d'***Escherichia coli*** est liée au **péril fécal**. Ces bactéries sont la première cause de *turista*, ou diarrhée du voyageur, et de diarrhée de l'enfant dans les pays en voie de développement. Elles peuvent également provoquer des épidémies. Sur le plan clinique, les souches entérotoxinogènes d'***Escherichia coli*** sont responsables après une incubation de 1 à 2 jours d'une diarrhée aqueuse, cholériforme, profuse, accompagnée de crampes abdominales, de nausées et d'une déshydratation. Parfois sont notés une fébricule et des frissons. La durée des symptômes est habituellement de 3 à 4 jours. Les diarrhées dues aux souches entérotoxinogènes d'***Escherichia coli*** sont endémiques en **Amérique centrale** (**Mexique**, **Nicaragua**), en **Amérique du Sud** (**Brésil**, **Chili**, **Argentine**, **Pérou**), en Afrique (**Maroc**, **Tunisie**, **Égypte**, **Guinée**, **Kenya**), en **Turquie**, en **Asie du Sud-Est** (**Inde**, union de **Myanma**, **Thaïlande**, **Cambodge**, **Viêt-nam**, **Malaisie**, **Indonésie**) et en **Papouasie-Nouvelle-Guinée**.

La recherche des souches entérotoxinogènes d'***Escherichia coli*** est possible dans les selles par **coproculture**. Ces souches sont de **niveau de confinement P2**. Elles cultivent facilement sur **milieux de culture** usuels ou sélectifs en 24 heures à 37 °C. Les souches sont identifiées par des tests biochimiques conventionnels et par le sérotypage. Le diagnostic



d'infection à ***Escherichia coli* entérotoxinogène** repose sur la mise en évidence de la toxine dans les selles par technique **ELISA**, par l'**agglutination latex**, et par un test de toxicité sur **cultures cellulaires**. La détection de gènes spécifiques à ces souches peut également être faite à l'aide de sondes nucléiques. Ces souches d'***Escherichia coli*** sont naturellement sensibles aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

Hart, C.A., Batt, R.M. & Saunders, J.R. *Ann. Trop. Pediatr.* **13**, 121-131 (1993).
Gaastra, W. & Svennerholm, A.M. *Trends Microbiol.* **4**, 444-452 (1996).
Cartwright, R.Y. *Br. Med. Bull.* **49**, 348-362 (1993).

Escherichia coli O103:H2

Pathogène émergent, 1996

Escherichia coli* O103:H2** est une souche d'Escherichia coli* entéro-hémorragique (ECEH)**. Les autres sérogroupes de souches entéro-hémorragiques les plus fréquemment rencontrés sont O26, O48, O111 et O157. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ***Escherichia coli* O103:H2** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

***Escherichia coli* O103:H2** a été isolée dans les urines d'une fillette de 6 ans présentant un syndrome hémolytique et urémique caractérisé par la survenue d'une anémie hémolytique, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale aiguë sévère. La **coproculture** pratiquée n'a pas permis de mettre en évidence ***Escherichia coli* O103:H2**.

L'isolement d'***Escherichia coli* O103:H2** a été réalisé dans les urines. Cette souche est de **niveau de confinement P2**. Elle cultive facilement sur **milieux de culture sélectifs** en 24 heures à 37 °C. Cette souche fermente le D-sorbitol. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels et sur le sérotypage. La mise en évidence de la toxicité des toxines SLT pour les cellules Vero et HeLa peut être utile. Les toxines peuvent aussi être détectées par technique **ELISA** ou **PCR** (amplification des gènes codant les toxines SLT). Cette souche d'***Escherichia coli* O103:H2** est naturellement sensible aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

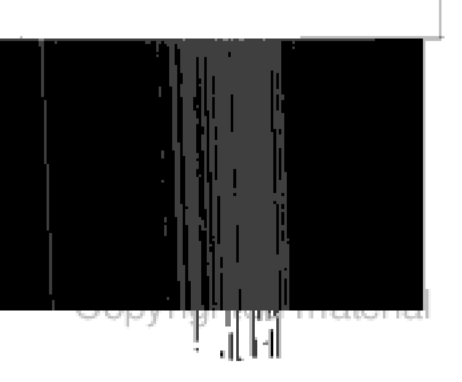
Tarr, P.I., Fouser, L.S., Stapleton, A.E. et al. *N. Engl. J. Med.* **335**, 635-637 (1996).

Escherichia coli O157:H7

Pathogène émergent, 1983

Escherichia coli* O157:H7** est une souche d'Escherichia coli* entéro-hémorragique**. Elle est proche des souches entéropathogènes. Grâce à un gène d'attachement-effacement, le gène *eae*, ***Escherichia coli* O157:H7** adhère à la surface de l'iléon distal, du cæcum et du côlon droit. Elle produit également deux vérotoxines Shiga-*like* (SLT,ou VT, I et II) codées par un bactériophage. Elle ne provoque aucune lésion destructrice de la bordure en brosse des entérocytes. Les autres sérogroupes de souches entéro-hémorragiques les plus fréquemment rencontrés sont O26, O48, O103, et O111. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ***Escherichia coli* O157:H7** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Les infections à ***Escherichia coli* O157:H7** sont liées à un **risque alimentaire**, en particulier l'ingestion de viande de bœuf hachée insuffisamment cuite, contaminée le plus souvent dans l'abattoir au contact de fèces de bœuf (maladie des hamburgers). ***Escherichia coli* O157:H7** est retrouvé dans les fèces de 1 % des bovins sains. D'autres aliments ont été incriminés : lait et fromages non pasteurisés, **eau**, préparations à base d'œuf. Cette bactérie est responsable de colites hémorragiques sporadiques ou épidémiques dont les premiers cas ont été décrits aux **États-Unis d'Amérique** et au **Canada** en 1983. Sur le plan clinique, ***Escherichia coli* O157:H7** est responsable, après une incubation de 3 à 5 jours, d'une diarrhée, d'abord non sanglante puis sanglante, abondante, sans leucocytes, ni fièvre, accompagnée de crampes abdominales. La durée des symptômes est habituellement de 5 à 8 jours. Des cas de transmission interhumaine ont été rapportés. Dans 2 à 7 % des cas, surtout chez l'enfant de moins de 8 ans et l'adulte de plus de 65 ans, la maladie se complique de syndrome hémolytique et urémique (SHU), caractérisé par la survenue d'une anémie hémolytique, d'une thrombopénie et d'une insuffisance rénale aiguë, sévère en particulier chez le **sujet âgé**. Le SHU est la principale cause d'insuffisance rénale aiguë de l'enfant (1 à 2 cas pour 100 000 enfants de moins de 15 ans). Des complications neurologiques graves surviennent dans 25 % des cas. La létalité est de 3 à 5 % des cas. Les infections à ***Escherichia coli* O157:H7** sont endémiques en **Europe de l'Ouest** (**Allemagne**, **Grande-Bretagne**, **France**), en **Australie** et aux **États-Unis d'Amérique**. L'incidence du



SHU aux **États-Unis d'Amérique** varie de 0,9 à 1,5 cas pour 100 000 habitants par an. En **France**, 286 cas de SHU ont été rapportés entre 1993 et 1996 chez l'enfant de moins de 3 ans, principalement en Bretagne, Charentes, Picardie, dans le Jura et le Massif central. La répartition des cas est saisonnière, entre mai et septembre. Des cas de diarrhée banale et de purpura thrombotique thrombopénique ont été attribués à ***Escherichia coli* O157:H7**.

La recherche d'***Escherichia coli* O157:H7** est possible dans les selles par **coproculture**. Cette souche est de **niveau de confinement P2**. Elle cultive facilement sur **milieux de culture sélectifs** (McConkey-sorbitol) en 24 heures à 37 °C. Elle ne fermente pas le D-sorbitol. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels et sur le sérotypage. La souche O157:H7 est la plus fréquente des souches d'***Escherichia coli* entéro-hémorragiques**. La détection des souches peut également être faite à l'aide de sondes nucléiques. La mise en évidence de la toxicité des toxines SLT pour les cellules Vero et HeLa peut être utile. Les toxines peuvent aussi être détectées par technique **ELISA** ou **PCR** (amplification des gènes codant les toxines SLT dans les selles). Les souches d'***Escherichia coli* O157:H7** sont naturellement sensibles aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

Slutsker, L., Ries, A.A., Greene, K.D. *Ann. Intern. Med.* **126**, 505-513 (1997).
Tarr, P.I. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1-10 (1995).
Feng, P. *Emerg. Infect. Dis.* **1**, 47-52 (1995).
Boyce, T.G., Swerdlow, D.L. & Griffin, P.M. *N. Engl. J. Med.* **333**, 364-368 (1995).

Escherichia coli O48:H21

Pathogène émergent, 1993

Escherichia coli* O48:H21** est une souche d'Escherichia coli* entéro-hémorragique (ECEH)**. Elle est proche des souches entéropathogènes. Les autres sérogroupes de souches entéro-hémorragiques les plus fréquemment rencontrés sont O26, O103, O111 et O157. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ***Escherichia coli* O48:H21** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Escherichia coli* O48:H21** a été isolée en **Australie** en 1993 dans les selles d'une fillette de 8 ans présentant une diarrhée hémorragique compliquée d'un syndrome hémolytique et urémique. Depuis, une dizaine de cas ont été rapportés en **Australie**. Les infections à ***Escherichia coli* O48:H21** sont liées à un **risque alimentaire**, en particulier l'ingestion de viande de bœuf hachée insuffisamment cuite. Sur le plan clinique, ***Escherichia coli O48:H21 est responsable, après une incubation de 3 à 5 jours, d'une diarrhée, d'abord non sanglante puis sanglante, abondante, sans leucocytes, ni fièvre, accompagnée de crampes abdominales.

La recherche d'***Escherichia coli* O48:H21** est possible dans les selles par **coproculture**. Cette souche est de **niveau de confinement P2**. Elle cultive facilement sur **milieux de culture sélectifs** en 24 heures à 37 °C. Elle fermente le D-sorbitol. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels et sur le sérotypage. Les toxines peuvent aussi être détectées par technique **ELISA** ou **PCR** (amplification des gènes codant les toxines SLT dans les selles). ***Escherichia coli* O48:H21** est naturellement sensible aux pénicillines du groupe A et à la plupart des autres antibiotiques.

Goldwater, P.N., Bettelheim, K.A. *Emerg. Infect. Dis.* **1**, 132-133 (1995).

Escherichia spp.

Les **entérobactéries** du genre ***Escherichia*** sont des bacilles à **Gram** négatif, aéro-**anaérobie** facultative, oxydase négative, catalase et nitrate réductase positives, mobiles pour la plupart. Ce genre comporte cinq espèces pathogènes pour l'homme, mais seul ***Escherichia coli*** est isolé fréquemment. Les bactéries du genre ***Escherichia*** possèdent trois types d'antigènes : somatiques (antigènes O), d'enveloppe (polysaccharidiques) et flagellaires (antigènes H). L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Les bactéries du genre ***Escherichia*** font partie de la **flore normale du tube digestif** de l'homme et des animaux à sang chaud. Chez l'homme, ***Escherichia coli*** représente l'espèce dominante de la flore fécale aérobie. La présence dans l'**eau** ou le sol de bactéries du genre ***Escherichia***, en particulier ***Escherichia coli***, est un indicateur de contamination fécale. Ces bactéries, essentiellement ***Escherichia coli***, sont responsables d'infections communautaires (**infections urinaires** et infections digestives surtout) et nosocomiales.

La nature des prélèvements dépend du tableau clinique. Les bactéries du genre ***Escherichia*** sont de **niveau de confinement P2**. Elles sont isolées facilement sur **milieux de culture non sélectifs** ou sur **milieux de culture sélectifs** (**coproculture**) en 24 heures à 37 °C. L'identification de genre et d'espèce repose sur des tests biochimiques conventionnels. Les bactéries du genre ***Escherichia*** sont naturellement sensibles aux pénicillines du groupe A et à la plupart des antibiotiques actifs sur les bacilles à **Gram** négatif. Néanmoins, de nombreuses souches d'***Escherichia coli*** isolées chez des patients ayant reçu de nombreux traitements antibiotiques ou ayant acquis des infections en milieu hospitalier sont devenues résistantes aux pénicillines A ou aux céphalosporines de première génération. Enfin, des souches productrices de β-lactamases à spectre étendu qui sont résistantes aux céphalosporines de troisième génération sont apparues récemment, essentiellement en milieu hospitalier.

Gray, L.D. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Barron,E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 450-456 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

Espèces du genre ***Escherichia*** pathogènes pour l'homme

espèce	fréquence d'isolement
Escherichia coli	●●●●
Escherichia *fergusonii*	●
Escherichia *hermannii*	●
Escherichia *taylorae*	●
Escherichia *vulneris*	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Espagne

continent : Europe – région : **Europe du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :
brucellose
charbon
fièvre Q
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
cysticercose
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
trichinose
mycétome

Estonie

continent : Europe – région : **Europe du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **charbon**

maladies parasitaires : **kyste hydatique**

état frais

Cet examen en **microscopie optique** consiste à examiner des prélèvements biologiques sans l'aide d'une coloration. Il permet de distinguer la morphologie des micro-organismes, et surtout leur mobilité. Ainsi il permet d'étudier la mobilité de micro-organismes, certains étant très caractéristiques (*Trichomonas*, ***Campylobacter***, ***Vibrio***,...). Il est ainsi indispensable, associé à la **microscopie à fond noir**, à l'observation des **spirochètes**. Enfin, l'utilisation de lames de verre à volume défini permet de dénombrer les cellules dans un liquide (urine, **liquide céphalo-rachidien**).

Chapin, K. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 33-51 (ASM press, Washington, D.C., 1995).

États fédérés de Micronésie

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : **filariose lymphatique**

États-Unis d'Amérique

continent : Amérique – région : **Amérique du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
encéphalite de Saint-Louis
encéphalite équine de l'Est
encéphalite équine de l'Ouest
encéphalite équine du Venezuela
fièvre à tique du Colorado
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
La Crosse (virus)
Oklahoma tick fever
Powassan (virus)
Prospect Hill (virus)
rage
Rio Bravo (virus)
***sin nombre* (virus)**
stomatite vésiculeuse
VIH-1

maladies bactériennes : **borréliose récurrente à tiques**
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
peste
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia akari
Rickettsia prowazekii
Rickettsia rickettsii
Rickettsia typhi
tularémie

maladies parasitaires :

Acanthamoeba
anisakiase
ankylostomiase à ***Necator americanus***
bothriocéphalose
échinococcose alvéolaire
kyste hydatique
larva migrans cutanée
Plasmodium vivax
trichinose
Trypanosoma cruzi
blastomycose
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
sporotrichose

Éthiopie

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
dengue
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite E
poliovirus
rage
Semliki (virus de la forêt de)
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia africae
Rickettsia conorii
Rickettsia prowazekii
Rickettsia typhi

Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **anguillulose**
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
leishmaniose viscérale
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei rhodesiense
histoplasmose américaine

Eubacterium spp.

Les ***Eubacterium* spp.** sont des bacilles à **Gram** positif, **anaérobie** stricte, ne sporulant pas, catalase négative. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Les espèces du genre ***Eubacterium*** font partie de la flore commensale de la cavité buccale et des intestins de l'homme et de l'animal. Elles sont retrouvées également au niveau du sol. Les ***Eubacterium* spp.** sont responsables d'infections, le plus souvent associées à d'autres bactéries aéro- et/ou **anaérobies**, chez des patients présentant une **immunodépression**, cancéreux, diabétiques, porteurs d'un matériel prothétique ou ayant subi une chirurgie récente. Les principales infections originales dues aux ***Eubacterium*** sont les **périodontites**, les infections génitales chez les patientes porteuses de dispositif intra-utérin et les infections de plaies après **morsure** humaine.

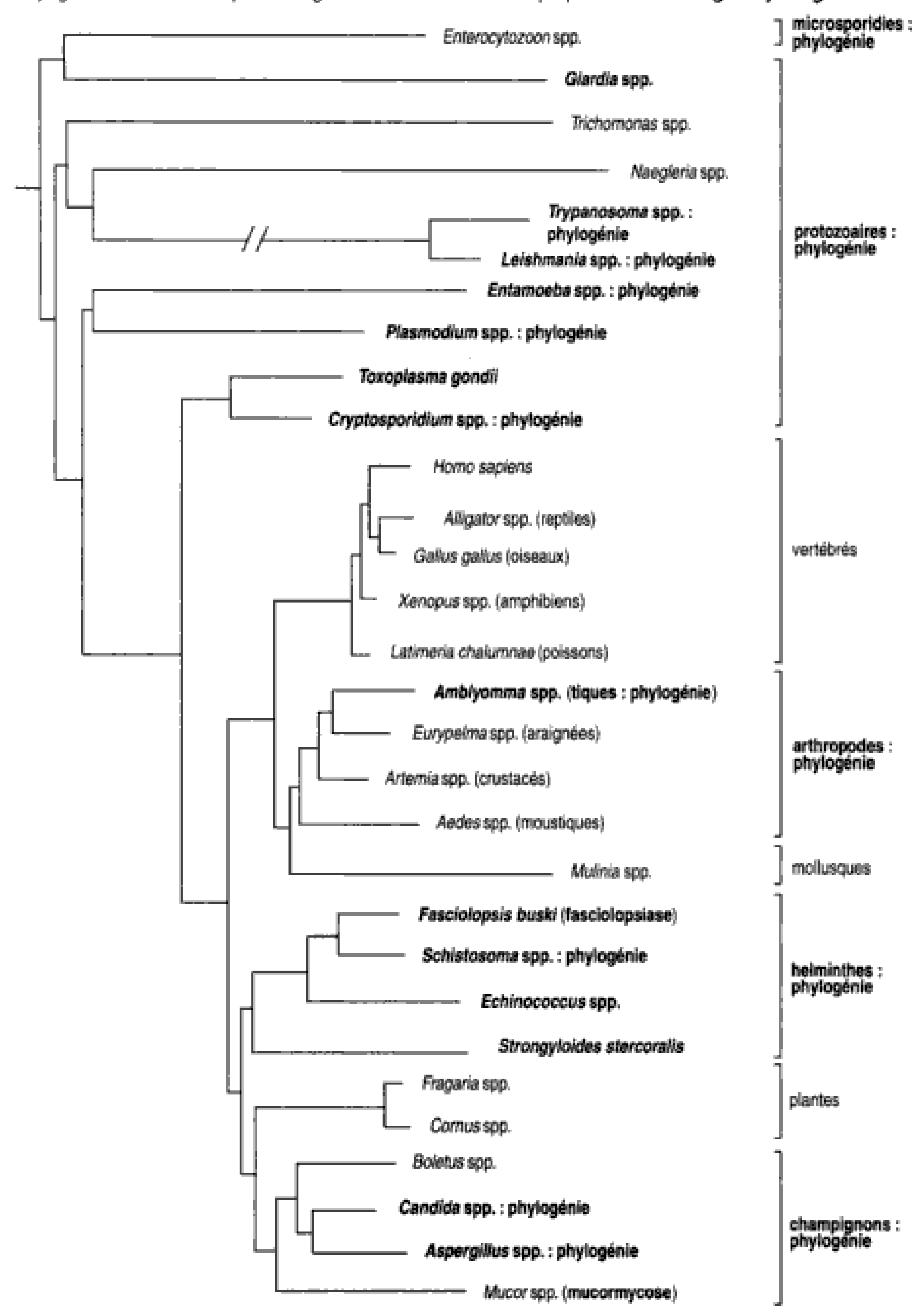
En général, les aspirations sont considérées comme les meilleurs échantillons pour la culture de ces bactéries **anaérobies** strictes, sauf si une biopsie tissulaire est réalisable. Quand on ne peut obtenir que des prélèvements par écouvillon, il est impératif d'utiliser un milieu de transport en condition **anaérobie**. Les ***Eubacterium* spp.**, bactéries de **niveau de confinement P2**, cultivent difficilement sur les **milieux de culture non sélectifs** usuels en anaérobiose, à 37 °C. Il est conseillé de conserver les cultures 7 à 10 jours. L'isolement et l'identification de la plupart des ***Eubacterium*** sont difficiles. La confusion facile de ce genre avec les autres bacilles à **Gram** positif, **anaérobie**, non sporulants, peut être évitée cependant par l'analyse des produits terminaux du métabolisme par chromatographie en phase gazeuse. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les ***Eubacterium* spp**. sont sensibles aux β-lactamines, à la clindamycine, au métronidazole, au chloramphénicol, aux tétracyclines et à l'érythromycine.

Hill, G.B., Ayers, O.M. & Kohan, A.P. *J. Clin. Microbiol.* **25**, 1540-1545 (1987).
Brook, I. & Frazier, E.H. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 476-480 (1993).
Uematsu, H., Nakazawa, F., Ikeda, T. & Hoshino, E. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 302-304 (1993).
Poco, S.E., Nakazawa, F., Ikeda, T., Sato, M. & Hoshino, E. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **46**, 1120-1124 (1996).

espèces	pathologies associées
Eubacterium aerofaciens	**endocardite** **abcès** (rénal, appendiculaire)
Eubacterium *alactolyticum*	**périodontite** infection de plaie **abcès cérébral, abcès pulmonaire**, intestinal, buccal
Eubacterium *brachy*	**périodontite** infection pleuro-pulmonaire empyème cérébral **ostéomyélite** mandibulaire **abcès** (**hépatique**, du cou)
Eubacterium *contortum*	infection de plaie **anévrisme** de l'aorte abdominale **bactériémie** (après **transplantation rénale**)
Eubacterium *exiguum*	nécrose pulpaire infection périapicale **abcès** alvéolo-dentaire
Eubacterium *lentum* (espèce la plus fréquemment isolée en pathologie)	infection de plaie **bactériémie** **abcès** (**cérébral**, rectal, scrotal, pelvien)
Eubacterium *limosum*	**abcès** (vaginal, rectal) infection de plaie
Eubacterium *minutum*	**périodontite**
Eubacterium *moniliforme*	infection génitale
Eubacterium *nodatum*	**périodontite, abcès** alvéolo-dentaire infection de plaie infection pelvienne **actinomycose** cervico-faciale (germe associé) **ostéomyélite** mandibulaire **abcès cérébral, abcès hépatique**, tonsillaire, du cou **sinusite**
Eubacterium *saphenus*	**périodontite**
Eubacterium *tenue*	**bactériémie**, infection génitale
Eubacterium *timidum*	**périodontite** **abcès** (buccal, de la glande parotide, **sinusite**) empyème cérébral fasciite nécrosante
***Eubacterium* spp.** groupe D6	**abcès** (pelvien, du sein) greffe aortique fasciite nécrosante endométrite sur dispositif intra-utérin

eucaryotes : phylogénie

Phylogénie basée sur la séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique par la méthode ***neighbor-joining***



eumycétome

Voir **mycétome**

Europe de l'Est

Les infections liées aux **risques alimentaires** vont en augmentant (tourista, ***Salmonella* spp.**, ***Campylobacter* spp.**, **hépatite A**, **hépatite E** et **poliomyélite**). Les infections vectorisées sont la **maladie de Lyme**, le virus **West Nile** et la **fièvre hémorragique avec syndrome rénal**. Les autres risques sont la **diphtérie**, la **rage** et l'**hépatite B**.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala (exception : **Russie occidentale**)
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
diphtérie

maladies parasitaires :
kyste hydatique
opistorchiase



Europe de l'Ouest

Il existe peu de **risques alimentaires** spécifiques. Les maladies vectorisées sont la **fièvre boutonneuse méditerranéenne** dans le Sud de la **France**, la **maladie de Lyme** dans le Nord de la **France** et de l'Europe. La **fièvre Q** est endémique en **France**.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon (exception : **Irlande**)
Neisseria meningitidis (exception : **Autriche**)

maladie parasitaire :
kyste hydatique



Europe du Nord

Il existe peu de risques infectieux. La **bothriocéphalose**, la **diphylobothriose** sont liées à l'alimentation. La **maladie de Lyme** est la principale maladie vectorisée.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1

maladie parasitaire :
kyste hydatique (exception : **Islande**)



Europe du Sud

Les maladies liées au **risque alimentaire** sont rares mais possibles (tourista). Les maladies vectorisées sont la **fièvre boutonneuse méditerranéenne**, le **typhus murin**, le virus **West Nile**, la **leishmaniose**, le virus ***sandfly***. Par ailleurs, la **brucellose** et la **fièvre Q** restent fréquentes.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
VIH-1
West Nile (exception : **Malte**)

maladies bactériennes :
charbon
Neisseria meningitidis
Rickettsia conorii (exception : **Chypre**)
Rickettsia typhi
typhoïde

maladies parasitaires :
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
mycétome



Ewingella americana

Ewingella americana est un bacille à **Gram** négatif, oxydase négative, β-galactosidase (ONPG) et Voges-Proskauer (VP) positive appartenant au groupe des **entérobactéries**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** la classe dans les **protéobactéries du groupe** γ.

C'est une bactérie de l'environnement rarement isolée chez l'homme. C'est une bactérie responsable essentiellement d'**infections nosocomiales**, essentiellement des **bactériémies**.

L'isolement et l'identification de cette bactérie de **niveau de confinement P2** sont ceux d'une **entérobactérie**. Cette bactérie est naturellement sensible aux céphalosporines de 3e génération, aux aminosides et au cotrimoxazole.

Devreese, K., Claeys, G., & Verschraegen, G., *J. Clin. Microbiol.* **30**, 2746-2747 (1992).
Pien, F.D., & Bruce, A.E. *Arch. Intern. Med.* **146**, 111-112 (1986).

examen cyto-bactériologique des prélèvements des voies aériennes basses

Le prélèvement doit être réalisé dans l'heure suivant le lever. Il est nécessaire d'expliquer au patient la nécessité d'obtenir du mucus bronchique par un effort de toux (et non de la salive). Il est possible de s'aider, chez des sujets ne crachant pas, d'une kinésithérapie respiratoire. On doit recueillir le crachat dans un pot stérile et l'acheminer rapidement au laboratoire (2 h).

L'**examen direct** à l'**état frais**, réalisé en **microscopie optique** à l'objectif x 10, permet de juger du nombre de cellules épithéliales buccales et de polynucléaires. La coloration de **Gram** permet à nouveau d'évaluer la présence de cellules épithéliales et de polynucléaires. Un prélèvement acceptable pour l'examen bactériologique doit comporter plus de 25 polynucléaires et moins de dix cellules épithéliales buccales sur un champ observé en **microscopie optique** à un grossissement x 100. L'**examen direct** permet de repérer les formes morphologiques prédominantes, ainsi que certains pathogènes spécifiques (levures, ***Nocardia***, etc.). L'ensemencement est réalisé sur **milieux de culture spécifiques** et sur **milieux de culture non spécifiques**. On peut améliorer le rendement de la culture en ajoutant à l'expectoration un fluidifiant de mucus. L'ensemencement est du type ensemencement pour **dénombrement bactérien**.

L'interprétation dépend du type de prélèvement : pour une expectoration ou un prélèvement trachéal, en présence de nombreuses cellules épithéliales, il est conseillé de refaire un prélèvement adéquat. Le prélèvement n'est ensemencé que s'il existe un micro-organisme présent à la coloration de **Gram**. C'est ce seul germe qui sera rendu si sa numération est $\geq 10^5$. Si le nombre de cellules épithéliales est faible, le ou les micro-organismes rendus sont ceux dont la numération est $\geq 10^5$. Pour un **lavage bronchiolo-alvéolaire**, un **brossage bronchique protégé distal**, une aspiration transtrachéale, une biopsie pulmonaire, le ou les micro-organismes rendus sont ceux dont la numération est $\geq 10^5$. Il convient de prendre en compte pour ces examens une prédilution éventuelle (exemple : pour une brosse envoyée dans 1 mL de sérum physiologique, 10^3 sera considéré comme significatif).

Wilson, M.L. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 766-777 (1996).
Morris, A.J., Tanner, D.C. & Reller, L.B. *J. Clin. Microbiol.* **31**, 1027-1029 (1993).
Boersma, W.G. &Holloway, Y. *Curr. Opin. Infect.* **9**, 76-84 (1996).
Baselski,V.S. & Wunderink, R.G. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 533-558 (1994).

examen cyto-bactériologique des prélèvements profonds

Tous ces prélèvements sont réalisés au mieux par aspiration de pus à l'aiguille en prenant soin de ne pas faire pénétrer d'air dans la seringue, et en le chassant rapidement s'il en est pénétré.

Le site de ponction est préalablement préparé avec de l'alcool à 70°. Ensuite, il faut appliquer un désinfectant type polyvidone iodée et la laisser en contact au moins 30 secondes puis essuyer de nouveau avec de l'alcool à 70°. On peut alors réaliser la ponction en s'assurant que l'aiguille n'entre pas en contact avec des zones non stériles, notamment les doigts de l'opérateur. Adresser la seringue au laboratoire. La réalisation de manœuvres tendant à diluer l'inoculum bactérien est à proscrire. C'est le cas lors de l'utilisation d'anesthésiques locaux ou d'injection/réaspiration de sérum physiologique. Ce n'est que dans les cas où la présence de pus est insuffisante, ou qu'il n'y a pas de collection, que le prélèvement peut être réalisé à l'aide d'écouvillons. Dans ce cas, la réalisation d'au moins deux écouvillons est nécessaire afin de réaliser à la fois un

ensemencement et un **examen direct** de qualité. Dans le cas de biopsies, si le prélèvement est très petit, il est possible d'ajouter une goutte de sérum physiologique stérile afin d'éviter sa dessiccation.

Ces prélèvements sont ensemencés sur milieux non sélectifs après **examen direct** par les colorations de **Gram** et de **Ziehl-Neelsen**. Dans certaines situations, on peut augmenter la rentabilité de l'examen en injectant directement au lit du malade une partie du prélèvement dans des flacons d'**hémocultures** (discites, arthrites, **péritonites**). Pour améliorer le rendement de la culture, on leur adjoint des techniques de **lyse cellulaire**. Pour aider à l'interprétation des résultats, on peut rechercher une **activité antibiotique** dans le prélèvement.

examen cyto-bactériologique des urines

Réaliser une antisepsie locale autour du méat urétral par antiseptique type Dakin, puis rincer avec du sérum physiologique stérile. L'antisepsie peut aussi être réalisée par un savon. Chez l'homme, rétracter le prépuce et réaliser l'antisepsie. Garder le prépuce rétracté et laisser s'écouler un peu d'urine. Sans interrompre le jet, collecter quelques millilitres d'urine dans le récipient stérile. Chez la femme, réaliser une antisepsie large autour du méat urétral. Maintenir les lèvres écartées et laisser s'écouler un peu d'urine. Sans interrompre le jet, collecter quelques millilitres d'urine dans le récipient stérile.

Le prélèvement doit être acheminé au laboratoire de microbiologie en moins de 2 heures. Si cela est impossible, le prélèvement peut être conservé jusqu'à 24 heures à 4 °C. Pour les prélèvements destinés à la virologie, conserver les urines dans de la glace. Le transport doit être réalisé en tube stérile. Le transport peut être réalisé sur tube avec conservateur qui empêche la multiplication des bactéries dans l'urine à température ambiante pendant 48 heures. Cette technique est probablement la meilleure.

Quantité d'urine à prélever (mL)

recherche	volume	commentaires
bactéries	0,5–1	préférer les premières urines du matin
levures	> 20	préférer les premières urines du matin
mycobactéries	> 20	préférer les premières urines du matin
		à réaliser 3 jours consécutivement
anaérobies	1	préférer les urines sus-pubiennes dans un système de transport pour anaérobies
virus	10–50	préférer les premières urines du matin. Utile pour la détection de ***Cytomegalovirus***, **adenovirus** et virus des **oreillons** transport rapide dans de la glace
parasites	urines des 24 heures	utilisable pour détecter les œufs de ***Schistosoma* spp.**, les trophozoïtes de ***Trichomonas*** et les microfilaires d'***Onchocerca volvulus***

L'**examen direct** comporte au moins une cytologie avec dénombrement des cellules à l'**état frais**, une recherche de micro-organismes par coloration de **Gram** des urines comportant plus de 10^5 polynucléaires. La recherche d'une **activité antibiotique** sur les urines peut être d'un bon apport pour l'interprétation des **leucocyturies aseptiques**. L'ensemencement se fait sur gélose non sélective, avec incubation en aérobiose pendant 24 heures. L'ensemencement est du type ensemencement pour **dénombrement bactérien**. Il est actuellement possible de détecter bactériuries et leucocyturies par des techniques rapides.

Interprétation

dénombrement micro-organismes et leucocytes	interprétation	conduite à tenir
leucocytes $< 10^4$/mL micro-organismes $\geq 10^5$/ mL (1 ou 2 micro-organismes différents)	infection débutante terrain particulier : **granulopénique**, femme enceinte, enfant, âgé contamination	refaire **examen cyto-bactériologique** des urines de contrôle
leucocytes $\leq 10^4$/mL micro-organismes $\leq 10^4$/mL	pas d'**infection urinaire**	

(suite)

Interprétation

dénombrement micro-organismes et leucocytes	interprétation	conduite à tenir
leucocytes ≥ 10^4/mL micro-organismes ≥ 10^5/ mL (1 ou 2 micro-organismes différents)	**infection urinaire** certaine	voir **infections urinaires**
leucocytes ≥ 10^4/mL micro-organismes ≥ 10^5/ mL (≥ 3 micro-organismes)	prélèvement polymicrobien probablement contaminé	refaire **examen cyto**-bactériologique des urines de contrôle avec technique de prélèvement correcte
leucocytes ≥ 10^4/mL micro-organismes ≤ 10^4/mL	**leucocyturie aseptique**	voir **leucocyturie aseptique**

Il faut néanmoins remarquer que ces comptes sont moins fiables chez l'homme, pour lequel une bactériurie > 10^3 doit être considérée comme significative.

Johnson, J.R. & Stamm, W.E. *Ann. Intern. Med.* **111**, 906-917 (1989).
Lipsky, B.A., Ireton, R.C., Fihn, S.D., Hackett, R.N. & Berger, R.E. *J. Infect. Dis.* **155**, 847-854 (1987).
Pezzlo, M. *Clin. Microbiol. Rev.* **1**, 268-280 (1988).

examen cyto-bactériologique sur urines d'urétérostomie

Retirer la poche de collection d'urine. Réaliser une antisepsie de l'orifice de stomie par de l'alcool à 70° puis avec de la polyvidone iodée diluée à 10 %. Passer à nouveau de l'alcool à 70°. Cathétériser l'orifice à l'aide d'une sonde stérile et collecter l'urine dans un récipient stérile.

examen cyto-bactériologique sur urines sus-pubiennes

Les prélèvements sur ce type d'urines sont utiles pour le diagnostic des **infections urinaires** chez des adultes pour lesquels il existe une forte suspicion d'**infection urinaire**, mais où les résultats de l'examen standard sont équivoques. Cet examen peut être indiqué aussi chez les enfants pour lesquels le recueil d'urines stériles peut être difficile à obtenir.

La ponction doit être réalisée vessie pleine : raser et pratiquer une antisepsie de la région sus-pubienne. Réaliser chirurgicalement une petite ouverture cutanée au-dessus de la symphyse pubienne. Ponctionner à l'aiguille et aspirer l'urine sans faire entrer d'air dans la seringue. Adresser rapidement le prélèvement au laboratoire de microbiologie.

L'urine étant stérile dans la vessie, tout germe retrouvé peut être considéré comme pathogène.

examen direct

C'est la première étape de l'examen bactériologique de prélèvements cliniques. C'est une aide rapide et peu coûteuse au diagnostic, indispensable dans de nombreux cas pour l'interprétation d'un résultat de culture. L'aspect de micro-organismes à l'**examen direct** ainsi que la présence de cellules inflammatoires et l'association du micro-organisme à ces dernières peuvent ainsi orienter le diagnostic et permettre d'initier le traitement. L'utilisation d'une technique d'**immunofluorescence directe** permet d'en augmenter la **spécificité**. Enfin, pour certains micro-organismes dont la culture est impossible (bactéries non cultivables ou altérées par les antibiotiques) il peut représenter l'essentiel de l'examen.

Dans un premier temps, il peut être utilisé comme critère de qualité de certains prélèvements (**examen cyto-bactériologique** des voies aériennes basses). Il peut permettre un diagnostic de quasi-certitude dans certaines situations :

liquide céphalo-rachidien, expectoration, **bacilles acido-alcoolo-résistants**, y compris avec un isolement parfois négatif. Enfin, il permet d'améliorer l'interprétation de certains isolements (système nerveux central et os par exemple).

Chapin, K. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R. Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 33-51 (ASM press, Washington, D.C., 1995)

examen parasitologique des selles

La recherche de **KOP** est l'abréviation usuelle de la recherche à l'**état frais** de la présence dans les selles de kystes, œufs et parasites. La recherche d'amibes nécessite de travailler sur des selles fraîchement émises.

L'**examen direct** par ajout d'une goutte de sérum physiologique permet la mise en évidence de formes végétatives d'amibes, de flagelles et de larves d'**helminthes**. L'ajout d'une goutte de lugol permet la mise en évidence de kystes de **protozoaires** et d'œufs d'**helminthes**. L'utilisation d'**eau** distillée permet de différencier les ***Blastocystis hominis*** et les formes végétatives de ***Dientamoeba fragilis*** des kystes d'amibes, les deux premiers étant lysés rapidement en présence d'**eau**. La **sensibilité** de cette recherche est améliorée par des techniques de **concentration** (**Kato**, **Bailanger**).

exanthème subit

Voir ***human herpesvirus 6***

Exophiala werneckii

Voir **tinea nigra**

ex-URSS

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
encéphalite à tique
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Inkoo
Kemerovo
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :
charbon
diphtérie
tuberculose
tularémie

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica
kyste hydatique





Fasciola gigantica

Voir **fasciolase**

Fasciola hepatica

Voir **fasciolase**

fasciolase

La **fasciolase** est une **distomatose hépatique** due au **trématode *Fasciola hepatica*** (**grande douve** du foie), ou plus rarement à ***Fasciola gigantica*** (douve géante du foie). Voir **helminthes : phylogénie**. La **grande douve** du foie est, dans sa forme adulte, large, plate, brune, en forme de feuille, et mesure 2 à 4 cm de long. Le ver adulte de la douve géante mesure 6 à 7 cm de long. Les œufs émis par le parasite sont bruns, operculés, ovoïdes, et mesurent 135 x 80 µm pour ***Fasciola hepatica*** et 170 x 80 µm pour ***Fasciola gigantica***.

Ces helminthiases sont des **zoonoses** affectant de nombreux animaux, en particulier les bovins et les ovins. Les infections dues à ***Fasciola hepatica*** sont cosmopolites. Celles dues à ***Fasciola gigantica*** ont été rapportées en **Afrique centrale** (**Tchad**, **République centrafricaine**, **Cameroun**), en Asie et à Hawaï. L'homme n'est qu'un hôte occasionnel. Les vers adultes résident dans le système biliaire, où ils pondent leurs œufs. Ceux-ci passent avec la bile dans la lumière intestinale et sont libérés dans le milieu extérieur avec les selles. En milieu hydrique, les œufs donnent des larves miracides qui gagnent, en quelques heures, leur hôte intermédiaire : un mollusque. Les larves miracides maturent en cercaires chez le mollusque. Ces cercaires quittent ensuite leur hôte intermédiaire et s'enkystent sous forme de métacercaires au niveau de plantes aquatiques qui, après assèchement, se trouvent au niveau du sol. L'homme et les animaux s'infectent en mangeant les végétaux aquatiques (cresson notamment) contenant les métacercaires. Après ingestion, les métacercaires pénètrent la muqueuse intestinale et traversent la capsule hépatique pour se diriger vers les voies biliaires. La ponte des œufs débute chez l'homme environ 12 semaines après la contamination.

La phase initiale de la maladie débute 1 à 4 semaines après le repas contaminant, et est caractérisée par la présence d'une fièvre, de nausées, vomissements, de douleurs de l'hypocondre droit, avec hépatomégalie (hépatite toxi-infectieuse). Une **hyperéosinophilie** marquée est fréquente. Le plus souvent la symptomatologie clinique disparaît en quelques semaines, mais parfois l'obstruction des voies biliaires dans un deuxième temps est à l'origine de complications pseudolithiasiques (colique hépatique, **angiocholite**). Le diagnostic spécifique repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui met en évidence les œufs caractéristiques. Ceux-ci peuvent être également observés dans la bile. Une méthode de **concentration** (méthode de **Kato**) permet d'augmenter la **sensibilité** de cette recherche. Le **diagnostic sérologique** peut être utile en début d'infestation ou lorsque les œufs émis dans les selles sont peu nombreux et donc difficilement détectables.

Hillyer, G.V., Soler de Galanes, M., & Rodriguez-Perez, J. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **46**, 603-609 (1992).
Liu, L.X. & Harinasuta, K.T. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 627-636 (1996).

fasciolopsiase

Fasciolopsis buski est responsable d'une **distomatose** intestinale. C'est un **trématode** large, mesurant 2 à 2,5 cm de long, et 0,8 à 2 cm de large. Les œufs sont operculés, et mesurent 25 x 80 µm. Voir **helminthes : phylogénie**.

L'helminthiase à ***Fasciolopsis buski*** est endémique en **Asie du Sud-Est**. Le **porc** constitue l'hôte définitif essentiel. Les douves résident dans le duodéno-jéjunum où elles libèrent les œufs, qui sont ensuite éliminés dans l'environnement avec les selles. En **eau** douce, les œufs maturent en larves miracides qui muent et gagnent leur hôte intermédiaire aquatique : un mollusque. De cet hôte intermédiaire sont libérées des cercaires, qui s'enkystent en métacercaires sur des plantes aquatiques, notamment des châtaignes d'**eau** douce. Les métacercaires enkystées peuvent survivre jusqu'à un an. L'homme se contamine par ingestion de végétaux aquatiques infestés. Les métacercaires sont libérées dans la lumière intestinale où elles maturent en vers adultes en 3 mois.

L'infection par ***Fasciolopsis buski*** demeure le plus souvent asymptomatique. Une diarrhée, des douleurs abdominales, un syndrome de malabsorption peuvent être associés à cette parasitose, en particulier en cas de charge parasitaire élevée. Le diagnostic spécifique dépend de l'**examen parasitologique des selles**, qui met en évidence les œufs caractéristiques. Cette recherche peut être facilitée par une technique de **concentration** (méthode de **Kato**).

Liu, L.X., & Harinasuta, K.T. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 627-636 (1996).

Fasciolopsis buski

Voir **fasciolopsiase**

fatigue chronique (syndrome de)

Syndrome défini par l'association d'au moins quatre symptômes parmi les huit énumérés ci-dessous, en dehors de toute pathologie somatique ou psychiatrique susceptible de les expliquer : troubles de mémoire ou de concentration ressentis par le patient, odynophagie, **adénopathies** molles, myalgies, arthralgies, céphalées, sommeil de mauvaise qualité, sensation de malaise durant plus de 24 heures au décours d'un effort. Ce syndrome recouvre vraisemblablement des étiologies multiples et variées. Il concerne les adultes jeunes sans antécédent particulier (il a été décrit initialement aux **États-Unis d'Amérique** chez de jeunes cadres hyperactifs) ; 60 % des patients sont de sexe féminin. Les cas apparaissent en général de façon sporadique, mais parfois existent des groupements évoquant de petites épidémies.

Plusieurs hypothèses étiologiques ont été envisagées pour expliquer le syndrome de **fatigue chronique** ; aucune n'a reçu à l'heure actuelle de confirmation indiscutable. Parmi les hypothèses infectieuses, plusieurs possibilités sont évoquées : infection à ***Cytomegalovirus***, dysrégulation immunitaire postinfectieuse ; parmi les nombreux agents étiologiques (tous viraux) potentiellement responsables, les ***Enterovirus*** semblant les plus vraisemblables, réactivation d'une infection virale latente, tous les ***Herpesviridae*** pouvant être en cause, mais les plus probables étant le **virus d'Epstein-Barr** et ***human herpesvirus* 6**. Les hypothèses non infectieuses sont principalement immunologiques, psychiatriques (dépression, psychasthénie, anorexie mentale), neuro-endocriniennes (dysfonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire).

Le diagnostic positif repose sur l'appréciation de symptômes entièrement subjectifs. Les méthodes objectives de quantification de la fatigue comportent le dosage de la lactacidémie, dont le taux serait proportionnel au degré de fatigue, et surtout la spectrométrie résonance magnétique nucléaire du muscle squelettique : la fatigue se mesure alors à la diminution de la teneur musculaire en ATP. Le diagnostic étiologique repose sur la recherche d'***Enterovirus*** dans les **prélèvements pharyngés** et les prélèvements de selles, et sur les **sérologies** des ***Herpesviridae*** (répétées deux fois à 15 jours d'intervalle).

Holmes, G., Kaplan, & J., Gantz, N. *Ann. Intern. Med.* **108**, 387-389 (1988).
Klimas N. & Fletcher M.A. *Curr. Opin. infect. Dis.* **8**, 145-148 (1995).

favus

Voir **teigne des cheveux et de la barbe**

Fédération yougoslave

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**fièvre hémorragique Crimée-Congo** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Puumala** **rage** ***sandfly*** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	***Borrelia recurrentis*** **charbon** **diphtérie** **fièvre Q** **maladie de Lyme** ***Neisseria meningitidis*** ***Rickettsia conorii*** ***Rickettsia typhi*** **tularémie**
maladies parasitaires :	**babésiose européenne** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** **leishmaniose viscérale** **opistorchiase**

fièvre à phlébotomes

Voir ***Phlebovirus***

fièvre à tique du Colorado (virus de la)

Ce virus à ARN double brin composé de 12 segments génomiques appartient à la famille des ***Reoviridae*** et au genre *Coltivirus* dont il est l'espèce type. C'est un virus entouré d'une double capside de 80 nm de diamètre à symétrie hélicoïdale. Il a été isolé en 1944. Sa répartition géographique est liée à celle de son vecteur, une **tique** *Dermacentor andersoni*. Elle est retrouvée au **Canada** et aux **États-Unis**. Le sex ratio est globalement de 3/1 mais atteint le chiffre de 7/1 dans la classe d'âge des 20–29 ans présentant le risque le plus élevé. Le facteur de risque majeur est l'exposition aux **tiques**, et concerne plus particulièrement les campeurs, les chasseurs et les professions d'extérieur. Trois cas mortels ont été recensés, tous chez des enfants. Actuellement trois **sérotypes** ont été identifiés : *Colorado tick fever virus* (CTFV) associé à une pathologie humaine isolée de **tiques** nord-américaines ; Eyach (isolé de **tiques** *Ixodes ricinus* et *Ixodes ventalloi*) et S6-14-03 non associés à une pathologie humaine. La notion d'exposition aux **tiques** est retrouvée dans 90 % des cas et une **piqûre** de **tique** dans 50 % des cas. Plusieurs souches ont été isolées de **moustiques**, ce qui rend plausible la transmission humaine par **piqûre** de **moustique**.

Ce virus est responsable de la **fièvre à tique du Colorado**. La phase d'incubation dure en moyenne 4 jours avec des extrêmes de 1 jour à 3 semaines. Le début est brutal, caractérisé par un syndrome fébrile en 2 temps avec un intervalle de rémission durant 3 jours en moyenne avec frissons, arthralgies et myalgies, syndrome méningé (raideur de la nuque, céphalées, léthargie, photophobie), douleur rétro-orbitaire et anorexie dans un contexte de malaise général. D'autres signes inconstants tels qu'une odynophagie, des signes digestifs (**diarrhée**, constipation, nausée, vomissements dans 20 % des cas, douleurs abdominales dans 20 % des cas). Une **éruption** maculeuse, maculo-papuleuse ou pétéchiale est décrite dans 5 à 12 % des cas. L'examen clinique retrouve des signes non spécifiques en relation avec la fièvre, à type de flush du visage, de tachycardie, d'injection conjonctivale et pharyngée. Dans plus de la moitié des cas, la phase de convalescence est marquée par une asthénie persistante parfois associée à des arthralgies, des myalgies ou des céphalées. Chez les enfants de moins de 10 ans, des formes sévères ont été décrites, avec atteinte du système nerveux central dans 3 à 7 % des cas (**méningite** à liquide clair, méningo-**encéphalite** ou **encéphalite**) et syndrome hémorragique. Dans ces formes, les complications sont rares mais des cas d'orchi-**épididymites**, de **pneumopathies atypiques**, de **péricardites** et de **myocardites** ont été rapportés.

Le bilan biologique retrouve une leucopénie marquée (65 % des cas), une **thrombopénie**, un allongement du temps de prothrombine, une augmentation des produits de dégradation de la fibrine. Le myélogramme peut montrer un arrêt de maturation des trois lignées pouvant expliquer leucopénie et **thrombopénie** ; cependant aucun cas d'anémie n'a été rapporté. Le bilan hépatique peut montrer une élévation modérée des transaminases, des LDH, des CPK et des phophatases alcalines. Chez les patients présentant une atteinte neurologique, le **LCR** montre une hyperprotéinorachie et une pléiocytose (< 500 cellules/mm^3) à prédominance lymphocytaire. Le diagnostic direct repose sur l'isolement en **culture** (cellules Vero et BHK-21) à partir du sérum, de la fraction érythrocytaire et du **LCR**. L'isolement peut aussi être réalisé par injection intracérébrale sur souriceaux nouveau-nés. La technique la plus utilisée est une **immunofluorescence indirecte**. L'amplification par RT-**PCR** dans un ou plusieurs segments du génome permet de faire le diagnostic à la phase précoce.

Attoui, H., De Micco, Ph. & De Lamballerie, X. *J. Gen. Virol.* **78**, 2895-2899 (1997).
Urbano, P. & Urbano, F.G. *Comp. Immunol. Microbiol. Infect. Dis.* **17**, 751-161 (1994).
Brown, S.E., Gorman, M., Tesh, R.B. & Knudson, D.L. *Virology* **196**, 363-367 (1993).

fièvre au cours de l'infection à VIH

La fièvre est un symptôme très fréquent au cours de l'infection à **VIH**. Les étiologies comprennent celles qu'on peut retrouver chez les individus immunocompétents et d'autres plus spécifiques. La fréquence de ces dernières dépend de l'environnement du patient, du nombre de lymphocytes CD4$^+$, de l'existence ou non d'une prophylaxie contre les infections opportunistes, d'un séjour en milieu hospitalier, de l'existence d'un **cathéter** veineux central ou d'un **cathéter** avec chambre implantable, d'une **toxicomanie** intraveineuse et enfin des médicaments utilisés par le patient.

La **pneumocystose** qui était la cause la plus importante de **fièvre au cours de l'infection à VIH** au début de l'épidémie est nettement moins observée actuellement à cause de la généralisation de sa prophylaxie. Les histoplasmoses sont rares en Europe alors qu'elles sont fréquentes en **Amérique du Nord**. Inversement, la **toxoplasmose** est rare en **Amérique du Nord** alors qu'elle est très fréquente en Europe. Les pathologies néoplasiques, les infections à ***Cytomegalovirus***, à ***Mycobacterium* spp.**, à ***Candida* spp.** ou à bactéries multirésistantes sont devenues relativement plus fréquentes à cause d'une survie plus prolongée des patients dans des conditions de plus en plus précaires et de l'utilisation de moyens de plus en plus lourds en milieu hospitalier. Cependant leur fréquence est également en cours de diminution, cette fois grâce à l'utilisation d'associations d'antirétroviraux qui semblent très prometteuses dans la maîtrise de l'infection à **VIH**.

La pratique de trois **hémocultures**, d'un **examen cyto-bactériologique des urines**, d'une radiographie du poumon et d'une numération-formule sanguine conduit au diagnostic dans la majorité des cas (83 %). La pratique d'un fond d'**œil**, d'une **myéloculture** et d'une tomodensitométrie du corps entier peuvent contribuer au diagnostic. Parmi les diagnostics fréquents il faudra évoquer systématiquement la **rétinite** à ***Cytomegalovirus***, qui doit conduire à la pratique d'un fond d'**œil**. Dans l'hypothèse d'une infection à ***Mycobacterium* spp.**, des **hémocultures** doivent être pratiquées systématiquement avant de prescrire un traitement antituberculeux d'épreuve, qui est toujours justifié par la fréquence des mycobactérioses comme agents étiologiques des **fièvres au cours de l'infection à VIH**.

Hambleton, J. et al. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 363-367 (1995).

Agents étiologiques des fièvres au cours de l'infection à VIH

agents	fréquence
virus	
Cytomegalovirus	•••
maladie de Kaposi (HHV-8)	•••
herpes simplex virus	•••
bactéries	
Mycobacterium tuberculosis	••••
***Mycobacterium* spp.**	••••
Streptococcus pneumoniae	•••
***Salmonella* spp.**	•••
Bartonella henselae	•
Bartonella quintana	•
parasites	
Pneumocystis carinii	•••
Toxoplasma gondii	•••
Leishmania spp. (**Kala Azar**)	••
champignons	
Cryptococcus neoformans	••
histoplasmose américaine	••
Candida spp.	•••
***Aspergillus* spp.**	•
non infectieux	
lymphomes, cancers	•••
intolérance médicamenteuse	••

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

fièvre au cours des règles

Voir **menstruation**

fièvre au retour des tropiques

La **fièvre au retour des tropiques** se définit comme un syndrome fébrile associé à un antécédent, même lointain, de séjour en zone tropicale. La fièvre représente, avec la diarrhée et les dermatoses, la principale cause de consultation au retour d'un séjour en zone tropicale. Le **paludisme** est la première cause de **fièvre au retour des tropiques**, suivie par

l'**hépatite A** (en voie de régression depuis la vaccination). Les étiologies multiples ne sont pas rares, en particulier l'association du **paludisme** aux pathologies parasitaires. Les principaux éléments d'orientation sont : les pays visités (y compris des séjours brefs, voire des escales) durant le voyage et la situation sanitaire de ces derniers, les comportements à risque sur place (consommation d'aliments à risque, **contact avec des animaux, contact sexuel**, piqûres ou contact avec des **arthropodes**, risques liés à l'**eau**). Il faut tenir compte de la durée du séjour et surtout du délai entre la date du retour et celle du début de la symptomatologie. Ce délai devra être compatible avec la durée d'incubation d'une maladie suspectée.

Le diagnostic sera porté sur des éléments cliniques associés. On pratiquera systématiquement un **frottis** sanguin et une **goutte épaisse** ainsi que des **hémocultures**, des **coprocultures** et un **examen parasitologique des selles** et la recherche d'une **hyperéosinophilie**. Des examens sérologiques pourront être utiles au diagnostic étiologique.

Felton, J.M. & Brycesson, A.D. *Br. J. Hosp. Med.* **55**, 705-711 (1996).
Humar, A. & Keystone, J. *Br. Med. J.* **312**, 953-956 (1996).
Dupont, H.L. & Capsuto, E.G. *Clin. Infect. Dis.* **22**,124-128 (1996).

Principales étiologies de **fièvre au retour des tropiques**

agents	fréquence
paludisme	••••
Plasmodium falciparum	••••
Plasmodium ***vivax***	••
Plasmodium ***ovale***	••
Plasmodium ***malariae***	•
hépatites virales	••••
hépatite A	••••
hépatite B, D, E	•
fièvre typhoïde	••
amibiase	••
arbovirose	••
rickettsiose	••
leptospirose	••
fièvre cosmopolite	••

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

Étiologies de **fièvre au retour des tropiques** en fonction des signes associés

signes associés	étiologies	incubation
diarrhée	paludisme	7 j à 1 an
	typhoïde	7–21 j
	Salmonella **spp.**	1–2 j
	Shigella **spp.**	3–5 j
	Yersinia spp.	1–2 j
	Campylobacter **spp.**	1–3 j
	hépatite A	15–45 j
	hépatite B	40–180 j
	hépatite E	45 j
	Trichinella spiralis	2–30 j
	fièvre de Katayama	7–65 j
	arbovirose	2–10 j
	anguillulose	2–15 j

(suite)

Étiologies de **fièvre au retour des tropiques** en fonction des signes associés

signes associés	étiologies	incubation
ictère	paludisme	
	hépatites virales	5–15 j
	Leptospira interrogans	
	arboviroses	
	fièvres hémorragiques	
méningites/encéphalites	**paludisme**	
	arboviroses	
	fièvres hémorragiques	
	Neisseria meningitidis A	
	cysticercose	
	Angiostrongylus cantonensis	
	Angiostrongylus costaricensis	
	Leptospira interrogans	
	trypanosomiase africaine	
	trypanosomiase américaine	
	Gnathostoma spinigerum	
éruption fébrile	**rickettsioses**	7 j
	dengue	2–4 j
	autres arboviroses	2–5 j
	VIH	
hépatomégalie	**paludisme**	
	amibiase hépatique	
	Kala Azar	
splénomégalie	**paludisme**	
	Kala Azar	

fièvre boutonneuse des îles Flinders

Voir ***Rickettsia honei***

fièvre boutonneuse méditerranéenne

Voir ***Rickettsia conorii***

fièvre de Haverill

Voir **Sodoku et fièvre de Haverill**

fièvre de Katayama

La **fièvre de Katayama** est un syndrome fébrile aigu correspondant à la phase d'invasion initiale de l'organisme par un **trématode** du genre ***Schistosoma* spp.** Ce diagnostic doit être évoqué devant tout épisode fébrile survenant au retour d'un pays d'endémie bilharzienne (**Afrique** et **Amérique** tropicales, **Moyen-Orient**, **Asie du Sud-Est**), surtout si une notion de contact avec des **eaux** douces est retrouvée une à six semaines avant le début des symptômes. La **fièvre de Katayama** concerne principalement les voyageurs étrangers, alors que chez les autochtones la phase d'invasion passe souvent inaperçue.

Trois espèces de *Schistosoma* peuvent être à l'origine de ce syndrome, mais l'espèce ***Schistosoma japonicum***, distribuée au **Japon**, en **Chine** et dans les **Philippines**, est de loin la plus fréquemment en cause et donne les tableaux les plus sévères. Le deuxième agent étiologique par ordre de fréquence est ***Schistosoma mansoni***, endémique en Afrique tropicale, **Égypte**, Arabie, Ouest de l'**Amérique du Sud** et îles Caraïbes. ***Schistosoma haematobium***, est répandu en Afrique tropicale, en **Égypte** et au **Moyen-Orient**, mais est beaucoup plus rarement en cause. Le diagnostic repose sur des éléments épidémiologiques, cliniques, associant une fièvre, d'apparition brutale, qui s'accompagne de frissons, sueurs, céphalées et toux. Une éruption cutanée de type urticarien est possible, ainsi que parfois des troubles digestifs (douleurs abdominales, diarrhée). L'examen clinique note fréquemment une hépato-**splénomégalie** et une **polyadénopathie**. Les signes régressent en règle en quelques semaines. Enfin, une **hyperéosinophilie** majeure est généralement présente.

Le diagnostic biologique spécifique est fondé sur la recherche des anticorps sériques anti-*Schistosoma* (**sérologie**) et sur la détection des œufs du parasite dans les selles (**examen parasitologique des selles**), les **biopsies rectales**, et les urines (pour ***Schistosoma haematobium*** seulement). L'examen morphologique des œufs permet le diagnostic d'espèce. L'excrétion des œufs ne débute qu'à partir du deuxième mois après l'infestation et peut donc être négative au début d'une **fièvre de Katayama** ; il est donc nécessaire de répéter ces examens.

Mahmoud, A.A. F. *Immun. Invest.* **21**, 383-390 (1992).
Doherty, J.F., Moody, A.H. & Wright, S.G. *B. Med. J.* **313**, 1071-1072 (1996).

fièvre de la vallée du Rift (virus de la)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre ***Phlebovirus***. Voir ***Bunyaviridae* : phylogénie**. Le genre ***Phlebovirus*** comprend plus de 30 virus classés en complexes antigéniques au sein du sérogroupe ***sandfly***. L'espèce type est le ***sandfly*** *fever sicilian virus*. Ce sont des virus de 90 à 100 nm de diamètre à ARN simple brin présentant 3 segments (S, M, L) de polarité négative. Il a été isolé au **Kenya** en 1930.

La maladie est localisée en **Afrique de l'Est** et en **Afrique australe** (**Égypte**, **Sénégal**, **Mauritanie**). Le réservoir est représenté par les animaux domestiques. La transmission à l'homme se fait par **morsure** de **tique**, par piqûre de **moustique**, et également par voie aérienne (accident de laboratoire chez les laborantins). Des cas ont été décrits par contact avec le sang ou les tissus d'animaux domestiques infectés lors d'autopsies ou de mise bas (**risque professionnel** chez les vétérinaires, les travailleurs des abattoirs et les éleveurs). Les premiers cas de fièvre hémorragique chez l'homme ont été décrits à partir de 1975, résultant vraisemblablement des nombreux travaux d'irrigation. Il existe une relation entre l'intensité des pluies et l'apparition des épizooties.

La période d'incubation est de 2 à 6 jours et le syndrome clinique typique mime un syndrome pseudogrippal avec début fébrile brutal accompagné de céphalées frontales, lombalgies, dorsalgies, myalgies généralisés, douleurs rétro-orbitaires, injection conjonctivale, photophobie, malaise, nausées, vomissements, vertiges et raideur de la nuque. Dans 5 % des cas, le syndrome clinique apparaît plus sérieux avec cytolyse et manifestations hémorragiques, **rétinite** et troubles de la vision. Un tableau neurologique aigu peut s'observer, caractérisé par une **méningite aiguë à liquide clair** ou une **méningo-encéphalite** après une incubation de 5 jours ; le début clinique est identique à celui observé dans la **fièvre à phlébotomes**, puis on note une élévation de la fièvre, un syndrome méningé franc associé à une confusion et à une léthargie. Les signes biologiques sont identiques, mis à part un **liquide céphalo-rachidien** hypertendu, avec pléiocytose variable (10–1 500 cellules/mm^3) et une hyperprotéinorachie. L'évolution se révèle le plus souvent favorable sans séquelles. Un traitement est possible par la ribavirine

Les IgM spécifiques peuvent persister jusqu'à 1 an et un taux élevé d'IgG est retrouvé de façon durable dans le **liquide céphalo-rachidien**, plus rarement dans le sérum. Un tableau de fièvre hémorragique peut être observé dans 1 % des cas de **fièvre de la vallée du Rift**, caractérisé par un ictère franc et des manifestations hémorragiques importantes. L'évolution est le plus souvent péjorative, avec décès dans un tableau d'insuffisance hépatocellulaire.

Le diagnostic repose sur la **sérologie** par mise en évidence d'IgG et d'IgM spécifiques par méthode **ELISA**. La certitude diagnostique est apportée par la culture de sang total, de sérum ou de biopsies sur **cultures cellulaires** (cellules Vero ou C6/36). L'identification est faite par **immunofluorescence indirecte** avec des sérums polyclonaux ou monoclonaux. L'utilisation de la technique d'amplification génique commence à se développer en raison de la rapidité et de la sécurité de manipulation.

Gonzales-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 1195-1228 (Raven Press, New York, 1990).
Verani, P. & Nicoletti, L. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 295-317 (Chapman & Hall, London, 1995).

fièvre de Malte

Voir **brucellose**

fièvre de Oroya

Voir ***Bartonella bacilliformis***

fièvre de Pontiac

Voir ***Legionella pneumophila***

fièvre des antibiotiques

Les médicaments sont une cause fréquente de fièvre, particulièrement les antibiotiques. Étant donné que la fièvre est un élément majeur de l'infection, la fièvre due aux antibiotiques peut être interprétée initialement comme la persistance ou la récidive du processus infectieux pour lequel le traitement avait été mis en route. Ce phénomène est lié plus souvent à une réaction d'hypersensibilité qu'à l'action pharmacologique du produit. La notion d'atopie ou d'allergie connue à un ou plusieurs antibiotiques est rarement retrouvée.

Cliniquement, la fièvre débute habituellement dans les dix jours suivant le début du traitement. Elle peut prendre différents aspects : hectique le plus souvent, rémittente, intermittente ou permanente. L'examen clinique est le plus souvent normal par ailleurs. Il retrouve parfois des frissons, des myalgies, une éruption cutanée et des céphalées. L'association fièvre hectique-frissons peut mimer des décharges bactériémiques. Au plan biologique, des perturbations aspécifiques peuvent se rencontrer : hyperleucocytose, **hyperéosinophilie**, perturbation du bilan hépatique, protéinurie modérée. La durée des symptômes est variable, leur résolution survenant souvent dans les 24 à 48 heures suivant l'arrêt du traitement. Parfois, ce délai peut atteindre 4 à 5 jours, surtout avec des antibiotiques à demi-vie longue, comme le cotrimoxazole.

Le diagnostic doit être suspecté chez tout patient chez lequel une fièvre apparaît alors qu'il est traité par antibiotique, en particulier lorsqu'il existe une dissociation entre la fièvre et la normalité du reste de l'examen clinique. La confirmation est apportée par la régression de l'épisode fébrile dans les 2 jours suivant l'arrêt du traitement. Il est recommandé de ne plus utiliser la molécule incriminée chez ce patient.

Mackowiak, P.A. *et al.* Ann. Intern. Med. 1987, 106, 728.



Principaux médicaments responsables de **fièvre des antibiotiques**

antibiotique (nom de spécialité)	famille
pénicilline G	pénicillines du groupe G
ampicilline	pénicillines du groupe A
méthicilline	pénicillines du groupe M
oxacilline	pénicillines du groupe M
céfalotine	céphalosporines de première génération
céfapirine	céphalosporines de première génération
céfamandole	céphalosporines de seconde génération
tétracycline	tétracyclines
lincomycine	lincosamides
dapsone	sulfones
sulfaméthoxazole-triméthoprime	sulfamides
salazosulfapyridine	sulfamides
streptomycine	aminosides
teicoplanine	glycopeptides
vancomycine	glycopeptides
colistine	polymyxines
isoniazide	
nitrofurantoïne	nitrofuranes
mébendazole	benzimidazoles

fièvre des tranchées

Voir ***Bartonella quintana***

fièvre hémorragique avec syndrome rénal

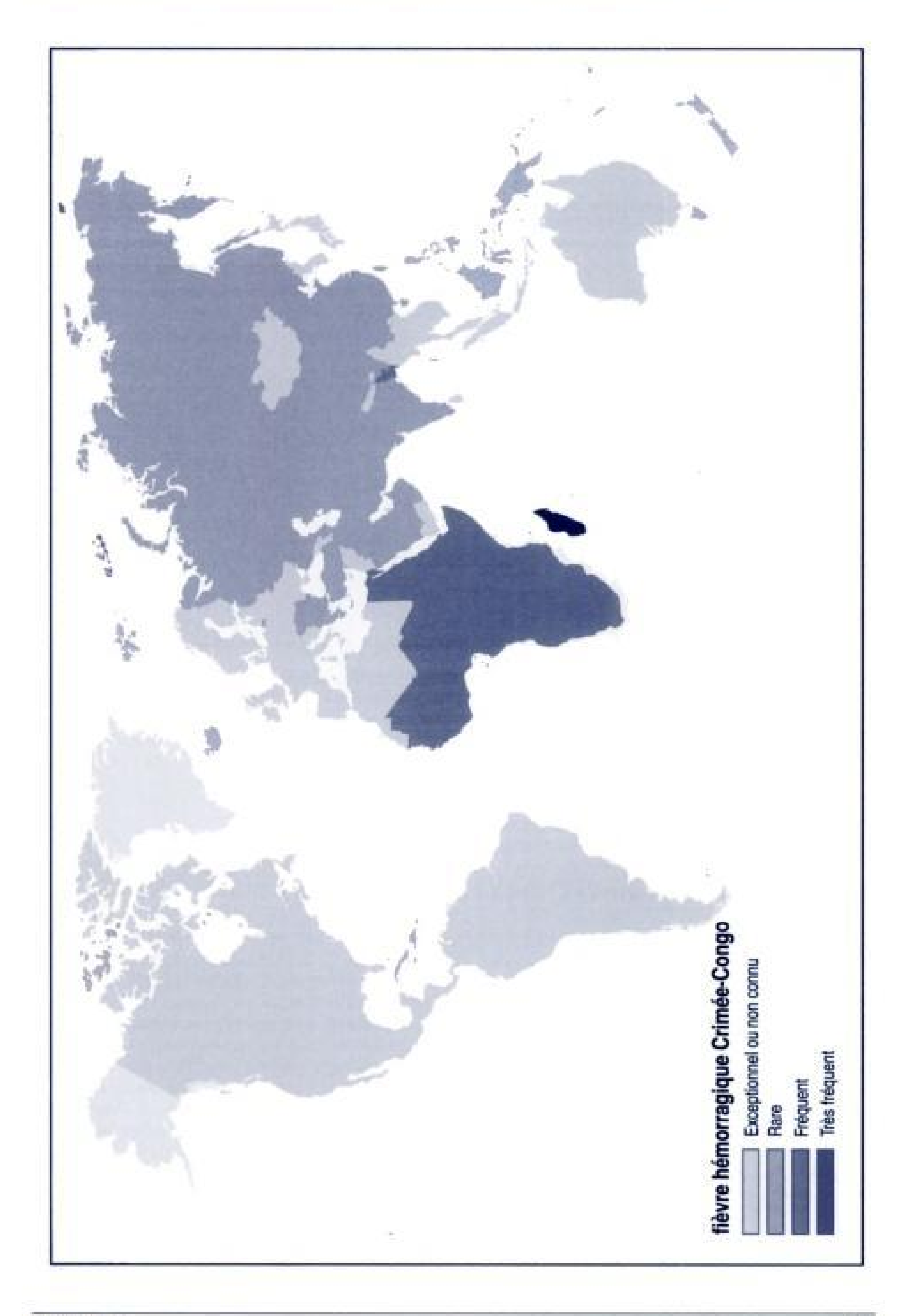
Voir ***Hantavirus***

fièvre hémorragique Crimée-Congo (virus de la)

Appartenant à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Nairovirus*, c'est un virus de 90 à 100 nm de diamètre à ARN simple brin, se présentant en trois segments (S, M, L), de polarité négative. C'est un virus de **niveau de confinement P4**.

Sa répartition géographique couvre l'**Europe de l'Est** (**Turkménistan**, **Ouzbékistan**, **Afghanistan**, **Kazakhstan**, **Kirghizistan**, **Arménie**, Krasnodar, **Moldavie**, **Iran** et **Irak**), l'Asie et l'Afrique (**république démocratique du Congo**, **république d'Afrique du Sud**, **Mauritanie**, **Burkina Faso**, **Ouganda**, **Zimbabwe**, **République centrafricaine**, **Nigeria**, **Sénégal**, **Éthiopie**, **Namibie**, **Madagascar**, **Égypte**). Également en Crimée, en Astrakan, à Rostov, en ex-Yougoslavie, en **Bulgarie**, en **France**, au **Portugal**, en **Grèce**, en **Hongrie**, en **Turquie** et en **Albanie**, au **Pakistan**, dans les **Émirats arabes unis**, en **Chine** et en **Inde**. Il n'a jamais été isolé ni en Amérique ni en **Australie**. Le réservoir de virus est constitué par les herbivores et les **oiseaux** sauvages et domestiques et par les **tiques**, chez lesquelles il existe un cycle transovarien (permettant le maintien du virus pendant la période hivernale et la transmission verticale chez les vecteurs). La transmission humaine se fait par **morsure** de **tique** (*Hyalomma*) ou par contact avec le sang ou les tissus du **bétail** infecté. Les sujets à risque sont les éleveurs, les vétérinaires, les travailleurs des abattoirs et les personnes exposées aux **morsures** de **tique**. Une proportion importante de sujets habitant en zone endémique présente des anticorps, suggérant que la plupart des cas humains sont cliniquement inapparents. Le taux de mortalité est de 30 %.

Après une incubation de 3 à 6 jours, le début est brutal avec fièvre, frissons, céphalées, vertiges, nuque raide, douleur à la mobilisation des **yeux**, photophobie, myalgies, malaise, hypotension, dorsalgies, lombalgies, nausées, odynophagie,


fièvre hémorragique Crimée-Congo
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

vomissements parfois associés à une somnolence, un érythème facial, une hépatomégalie et des **adénopathies**. Une éruption pétéchiale localisé sur le tronc et les membres avec la présence d'ecchymoses (pli du coude, creux axillaire) associé à des manifestations hémorragiques (saignement au point de veinoponction, hématémèse, méléna) modérées, voire graves, peut être retrouvé. La phase hépato-rénale inconstante se manifeste par une détresse respiratoire aiguë, avec ictère, stupeur puis coma. Le taux de mortalité est de 30 % et la période critique se situe entre le 5ᵉ et le 14ᵉ jour. Si l'évolution est favorable, on n'observe pas de séquelles mais la convalescence est longue avec une asthénie importante. Une dégradation clinique et biologique rapide pendant les 5 premiers jours est un facteur de mauvais pronostic. Un traitement est possible par la ribavirine.

L'hémogramme retrouve une hyperleucocytose ou une leucopénie, associée à une thrombopénie dans un contexte d'insuffisance hépatique grave. Le bilan biochimique retrouve une hypoalbuminémie, une hypergammaglobulinémie polyclonale modérée et une augmentation modérée des phosphatases alcalines et de la bilirubine. Le diagnostic direct repose sur l'isolement viral par **culture cellulaire** sur cellules Vero, BHK-21 puis identification par **immunofluorescence directe** ou à l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né. La virémie est prolongée, ce qui permet souvent de réaliser un diagnostic direct. Le **diagnostic sérologique** peut faire appel à la détection des antigènes viraux par **ELISA** et à la recherche d'IgG et IgM spécifiques par **ELISA**.

Swanepoel, R. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.), 285-293 (Chapman & Hall, London, 1995).
Gonzales-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 1195-1228 (Raven Press, New York, 1990).
Pavri, K. *Rev. Infect. Dis.* **(suppl. 4) 11**, S854-859 (1989).

fièvre hémorragique d'Argentine

Voir **Junin (virus)**

fièvre hémorragique de Bolivie

Voir **Machupo (virus)**

fièvre hémorragique d'Omsk (virus de la)

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir ***Flavivirus*** **: phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. La transmission humaine s'effectue à l'occasion de la **morsure** d'une **tique** infectée.

Le tableau typique est biphasique mais le plus souvent une des deux phases est inapparente. Le tableau se manifeste donc soit par un syndrome pseudogrippal, soit par un tableau neurologique de **méningo-encéphalite** bénigne, ou parfois une atteinte plus sévère avec paralysie des muscles des épaules accompagnée ou non de tétraplégie. La deuxième phase se caractérise par un syndrome méningé, une **pneumopathie** communautaire et des troubles de la fonction rénale.

L'hémogramme retrouve une leucopénie et une thrombopénie, la biochimie des urines peut mettre en évidence une albuminurie. La **ponction lombaire** collecte un **liquide céphalo-rachidien** montrant une pléiocytose avec une hyperprotéinorachie. Le diagnostic direct repose sur l'isolement viral dans le sang au début de la phase clinique. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion, sur la détection d'IgM spécifiques ou sur la mise en évidence d'IgM spécifiques dans le **liquide céphalo-rachidien** par technique **ELISA**.

Gaidamovitch, S.Ya. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 203-225 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

fièvre hémorragique du Venezuela

Voir **Guanarito (virus)**

fièvre jaune (virus de la)

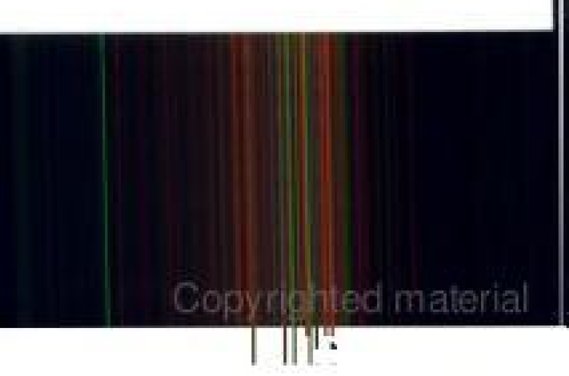
Appartenant à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*, c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante.

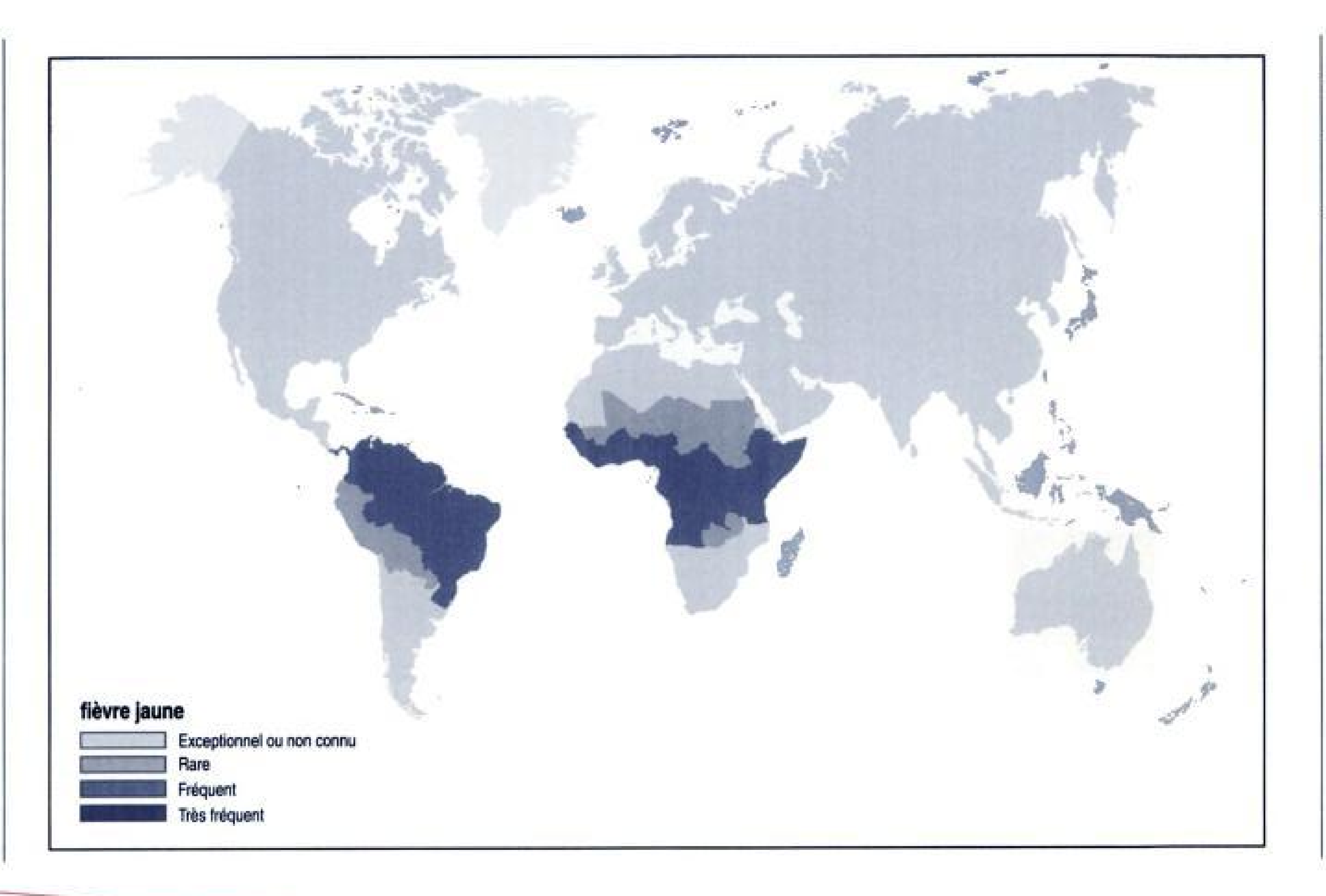
Il est localisé en Afrique tropicale entre 16° de latitude Nord et 10° de latitude Sud (**Ouganda**, **Soudan**, **Kenya**, **Nigeria**, **Éthiopie**, **République démocratique du Congo** et **Sénégal**) et dans les zones tropicales d'**Amérique du Sud** et d'**Amérique centrale** (**Panama**, **Costa Rica**, **Honduras**, **Guatemala**, **Trinité et Tobago**, **Bolivie**, **Colombie**, **Pérou**, **Venezuela** et **Brésil**). Le réservoir est constitué par les vecteurs eux-mêmes. Le virus est un commensal des **moustiques** de l'étage supérieur de la forêt équatoriale et il existe une pérennisation de l'infection dans les populations d'insectes par transmission transovarienne. La transmission se fait par piqûre de **moustique** (***Aedes** aegypti* et autres espèces du genre ***Aedes***). Le cycle sylvatique implique des hôtes sauvages (**singes**) et des **moustiques** (espèces sauvages), l'homme n'étant qu'un hôte occasionnel ne contribuant pas à la circulation du virus. Ce type de cycle s'observe dans les zones endémiques. Dans le cas du cycle urbain, l'homme est le seul hôte et participe à la circulation des souches virales ; le vecteur est le plus souvent un **moustique** domestique (***Aedes** aegypti*). Ce type de cycle s'observe dans les zones épidémiques et l'introduction du virus se fait à partir d'une zone endémique. Ces épidémies cessent lorsque les conditions climatiques ne sont plus favorables (saison sèche). Deux formes épidémiologiques distinctes sont observées en Afrique et dans les régions tropicales d'**Amérique**. La situation sud-américaine ne correspond pas à un véritable cycle sylvatique car les souches proviennent d'épidémies urbaines. Même s'il existe un cycle enzootique sylvatique, il reste alimenté par les épidémies urbaines correspondant au cycle princeps. En Afrique, il existe par contre plusieurs cycles qui se croisent en fonction des saisons (cycle sylvatique, cycle intermédiaire situé au niveau des plantations et cycle urbain, chacun ayant un vecteur privilégié), le cycle prédominant étant représenté par le cycle sylvatique endémo-enzootique. Dans les deux cas, la **fièvre jaune** se présente comme une maladie réémergente par insuffisance de vaccination et par diminution ou arrêt des campagnes de lutte anti-**moustique**. Un vaccin est disponible et fait partie du Règlement sanitaire international.

Après une incubation de 3 à 6 jours, les formes cliniques vont de la forme légère quasi asymptomatique à la forme fulminante. La forme la plus fréquente est une forme clinique sévère caractérisée par un début brutal avec frissons, fièvre, céphalées, douleurs lombo-sacrées, myalgies, anorexie, nausées, vomissements, hémorragies gingivales et épistaxis dans un contexte ictérique. Cette phase est fréquemment accompagnée de manifestations hémorragiques (hématémèse, méléna, métrorragies, pétéchies, ecchymoses), de déshydratation et d'une dysfonction rénale avec albuminurie et oligurie. Le décès est précédé par un ictère, des hémorragies, un syndrome de choc hypovolémique (tachycardie, hypotension, oligurie, élévation de l'urée), puis d'une hypothermie, avec agitation, délire, hypoglycémie, stupeur, et enfin coma.

Le diagnostic direct repose sur l'isolement viral à partir du sang par **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36) ou par inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né pendant les premiers jours de l'infection. Le virus sera détecté par immunofluorescence ou par technique immuno-enzymatique. L'isolement du virus peut être aussi réalisé à partir de fragments biopsiques ou de **liquide céphalo-rachidien**. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques par technique **ELISA**, par séroneutralisation, par **fixation du complément** ou par inhibition de l'**hémagglutination** mais il existe des réactions croisées possibles avec d'autres ***Flaviviridae***.

Digoutte, J.P., Cornet, M., Deubel, V. & Downs, W.G. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 67-102 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).
Robertson, S.E., Hull, B.P., Tomori, O., Bele, O., LeDuc, J.W. & Esteves, K. *JAMA* **276**, 1157-1162 (1996).




fièvre jaune
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

fièvre pourprée des montagnes Rocheuses

Voir ***Rickettsia rickettsii***

fièvre prolongée

Par définition on qualifie de prolongée une fièvre (38,3 °C au moins) évoluant depuis plus de 3 semaines sans diagnostic après une semaine d'investigation au cours d'une hospitalisation. Les éléments anamnestiques obtenus à l'**interrogatoire** sont déterminants. La notion de voyage, d'exposition à certains agents ou animaux sont souvent indispensables pour orienter le diagnostic, de même que la notion d'exposition à un risque épidémique particulier. L'exposition à un vecteur, **moustiques**, **tiques**, **phlébotomes**, est souvent le seul élément pouvant guider le diagnostic. Les étiologies varient en fonction de l'âge : chez les enfants de 6 ans à 16 ans les causes les plus fréquentes de fièvre isolée sont les collagénoses et les entéro-colopathies inflammatoires. Chez l'enfant de moins de 6 ans et chez l'adulte, l'étiologie infectieuse est prédominante. L'infection, les maladies auto-immunes et les cancers représentent plus de 70 % des causes de fièvre isolée. Il est important de noter que plus la fièvre est prolongée moins l'étiologie infectieuse est probable.

L'examen clinique doit être minutieux. Cet examen doit être répété car des modifications peuvent orienter le diagnostic. L'examen cutané, des ongles, des ganglions, la recherche d'une hépato-**splénomégalie** et l'auscultation cardiaque doivent être réalisés tous les jours. L'examen ophtalmologique doit être minutieux à la recherche d'une **conjonctivite**, d'une uvéite et d'une **rétinite**, satellite d'une infection propre ou associées aux maladies inflammatoires. Parmi les examens de laboratoire on demandera une formule sanguine et sa numération, un **frottis** sur lame, la vitesse de sédimentation, des **hémocultures** (au moins trois), un **examen cyto-bactériologique des urines**, le dosage des enzymes hépatiques et la gamma-glutamyl-transférase, un ionogramme et enfin le dosage de la créatinine sanguine. Parmi les examens paracliniques, une **radiographie thoracique standard** face et profil, une radiographie des sinus, une **tomodensitométrie thoracique** abominale et pelvienne, ou une scintigraphie osseuse pourront être demandées, ainsi que la **biopsie hépatique**, la biopsie ostéo-médullaire et une **myéloculture** selon les orientations diagnostiques prises en fonctions des données épidémiologiques et cliniques. Dans tous les cas, il faut prélever un tube de sérum à l'entrée du patient et tous les 10 jours, qu'il faut conserver congelé pour permettre un diagnostic rétrospectif sérologique. Il faut systématiquement adresser au laboratoire de microbiologie un des fragments biopsiques prélevés (foie, biopsie ostéo-médullaire, myélogramme) pour culture de ***Mycobacterium* spp.**

L'absence d'étiologie doit faire imaginer le diagnostic de fièvre factice. Cette fièvre ne s'accompagne pas des signes habituels contemporains de la fièvre tels que sueurs, frissons, tachycardie et congestion cutanées, même en présence d'une température excédant 39 °C. L'auto-injection de produit pyogènes est possible mais rare, dans le cadre du syndrome de **Münchhausen**. La fièvre factice représente 9 % des étiologies chez les patients fébriles depuis plus de 6 mois. L'utilisation de thermomètres électroniques et la prise simultanée de la température des urines permettent en règle de poser le diagnostic.

Knockaert, D.C., Vanneste, L.J., Vanneste, S.B. & Bobbaers, H.J. *Arch. Intern. Med.* **152**, 51-59 (1992).
Hirschman, J.V. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 291-302 (1997).

Diagnostic apporté par les examens systématiques et moyens du diagnostic étiologique d'une **fièvre prolongée**

présentation	agents	diagnostic clinique	diagnostic étiologique
tumeurs et **adénopathies**	toutes bactéries y compris les **anaérobies** lymphomes, sarcomes, sarcoïdose	**tomodensitométrie thoracique**, abdominale et pelvienne orthopantomogramme	ponction dirigée ou prélèvement chirurgical
ostéomyélite	***Staphylococcus* spp.**, ***Mycobacterium tuberculosis*** ***Coxiella burnetii***, ***Corynebacterium* spp.** et autres organismes à croissance lente	radiographie, tomodensitométrie osseuse et scintigraphie osseuse	prélèvement chirurgical
sinusite	***Streptococcus* spp.**, ***Staphylococcus* spp.**, ***Haemophilus*** et **anaérobies**	radiographie des sinus et tomodensitométrie des sinus	aspiration par fibroscopie endosinusale

(suite)

Diagnostic apporté par les examens systématiques et moyens du diagnostic étiologique d'une **fièvre prolongée**

présentation	agents	diagnostic clinique	diagnostic étiologique
endocardite à **hémocultures** négatives	bactérie du groupe **HACEK**, ***Coxiella burnetii***, *Bartonella* spp. ***Legionella* spp.**	échographie cardiaque transœsophagienne	**hémocultures spécifiques** et **sérologies**
infection urinaire	***Mycobacterium tuberculosis***	**leucocyturie aseptique** sur **l'examen cyto-bactériologique des urines**	recherche de BK sur l'**examen cyto-bactériologique des urines**

Agents étiologiques des **fièvres prolongées** d'origine infectieuse

maladies	agents responsables	circonstances épidémiologiques
tuberculose	*Mycobacterium tuberculosis*	conditions socio-économiques défavorables, promiscuité, **VIH**
mycobactérioses atypiques	***Mycobacterium avium/intracellulare***	**VIH** avec CD4⁺ < 300
fièvre récurrente à poux	***Borrelia recurrentis***	camp de réfugiés, pauvreté, épidémie sporadique, campeur
fièvre récurrente à tiques	***Borrelia* spp.**	
leptospiroses	*Leptospira*	**eau** douce et **rongeurs**
maladie de Lyme	***Borrelia burgdorferi***	**tique** (***Ixodes***) forêts humides
Sodoku	***Spirillum minus***	**morsure** de **rat**
Fièvre à **tique** d'**Afrique**	***Rickettsia africae***	retour d'**Afrique australe**
typhus murin	***Rickettsia typhi***	**rongeur**, **puce**, conditions socio-économiques défavorables
fièvre Q	***Coxiella burnetii***	mouton, chèvre, leurs habitats et leurs produits
maladie des griffes du chat	***Bartonella henselae***	présence d'un **chat**
péliose hépatique	***Bartonella henselae***	**VIH** positif
angiomatose bacillaire	***Bartonella henselae***	**VIH** positif
fièvre des tranchées	***Bartonella quintana***	SDF, **poux**
ehrlichiose	***Ehrlichia chaffeensis***	**États-Unis d'Amérique**, **morsure** de **tique**
	Ehrlichia phagocytophila spp.	**États-Unis d'Amérique**, Europe, ***Ixodes*** (forêts humides), idem **maladie de Lyme**
psittacose	***Chlamydia psittaci***	**oiseaux** (**perroquet**, canari)
chlamydioses	***Chlamydia pneumoniae***	épidémique, **Europe du Nord**, **États-Unis d'Amérique**
brucellose	***Brucella* spp.**	mouton, chèvre, leurs habitats et leurs produits
maladie de Whipple	***Tropheryma whippelii***	arthralgies, **adénopathies**
mononucléose infectieuse	**virus d'Epstein-Barr**	baiser profond, adolescence
hépatite virale	**hépatite A**	alimentaire (fruits de mer), voyages tropicaux
	hépatite B	transfusion et transmission sexuelle, **toxicomanie**
	hépatite C	transfusion et **toxicomanie**
infection à ***Cytomegalovirus***	***Cytomegalovirus***	**VIH**, greffe d'organes, autre **immunodépression**
sida	**VIH**	primo-infection, contage suspect
cryptococcose	***Cryptococcus neoformans***	**VIH**, autre **immunodépression**
histoplasmose	***Histoplasma** capsulatum*	**chauves-souris**, **oiseaux**, cave et grottes (**États-Unis d'Amérique**, Afrique)

(suite)

Agents étiologiques des **fièvres prolongées** d'origine infectieuse

maladies	agents responsables	circonstances épidémiologiques
candidose	*Candida* spp.	agranulocytose et anomalie de la phagocytose
paludisme	***Plasmodium malariae***	notion de voyage **en zone endémique même** ancien
	Plasmodium falciparum	
	Plasmodium vivax	
	Plasmodium ovale	
toxoplasmose	*Toxoplasma gondii*	chat, syndrome mononucléosique
trypanosomiase africaine	*Trypanosoma* spp.	voyage en Afrique
Kala-Azar	*Leishmania infantum*	notion de voyage **en zone d'endémie**
trichinose	*Trichinella* ***spiralis***	consommation de viande **crue contaminée** (porc)

Causes non infectieuses des **fièvres prolongées**

néoplasies	maladies inflammatoires	autres causes
lymphomes	lupus érythémateux disséminé	maladie périodique
cancer du rein	maladie de Still	maladie de Fabry
tumeur du foie	polyarthrite rhumatoïde	hypertriglycéridémie
myxome de l'oreillette	pseudo-polyarthrite rhizomélique	amyloïdose
autres tumeurs	connectivite mixte	phéochromocytome
hémophagocytose	maladie sérique	hyperthyroïdie
	sarcoïdose	fièvre à l'halothane
	maladie de Crohn	neutropénie cyclique
	rectocolite ulcéro-hémorragique	**cirrhose hépatique**
	maladie de Horton	**hépatite** alcoolique
		fièvre d'origine centrale
		fièvre médicamenteuse

fièvre puerpérale

Une infection puerpérale est suspectée quand une température supérieure ou égale à 38 °C est retrouvée après les 24 premières heures du post-partum. Les infections directement liées à l'accouchement sont souvent utéro-annexielles, par voie ascendante, mais les **infections urinaires** sont également fréquentes. Certains facteurs favorisent les infections puerpérales : rupture prématurée des membranes, travail prolongé, césarienne, expulsion traumatique, rétention de fragments placentaires intra-utérins, hémorragie du post-partum. Toute **fièvre puerpérale** doit faire redouter une infection. La thrombophlébite fémorale et la déshydratation sont des diagnostics différentiels.

Les infections utéro-annexielles du post-partum se manifestent par un gros utérus douloureux et mou en cas d'endométrite, des douleurs aiguës des fosses iliaques en cas de salpingite, le tout dans un contexte fébrile avec aspect purulent des lochies, frissons, céphalées, malaise et anorexie. Un **choc septique** et une nécrose rénale tubulaire ou corticale peuvent compliquer le tableau, de même qu'une **péritonite** ou une thrombophlébite pelvienne. Les **infections urinaires** du post-partum peuvent se manifester par des signes de cystite ou de **pyélonéphrite**. Une douleur mammaire en post-partum doit faire évoquer une infection, surtout en contexte fébrile. Les autres symptômes peuvent être des phénomènes inflammatoires locaux, un écoulement d'aspect louche et des **adénopathies** axillaires.

Le diagnostic paraclinique repose sur l'**examen cyto-bactériologique des urines**, les **hémocultures**, l'**examen direct** et la mise en culture en milieux aéro-**anaérobies** des lochies et d'un éventuel écoulement mammaire.

Newton, E.R. et al. *Obstet. Gynecol.* 1990, **75** (3), 402-406.
Calhoun, B.C. et al. *Obstet. Gynecol. Clin. North Am.* 1995, **22** (2), 357-367.

Principaux agents responsables de **fièvre puerpérale**

agent pathogène	infection utéro-annexielle	infection urinaire	infection mammaire
Streptococcus pyogenes	●●	●●	●●
Streptococcus du groupe B	●●●	●	●●
Enterococcus *faecalis*	●●	●●●	●
entérobactéries	●●●	●●●●	●
staphylocoques coagulase négative		●●	●●
bactéries **anaérobies**	●●●●	●	●
Staphylococcus aureus	●	●	●●●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

fièvre purpurique brésilienne

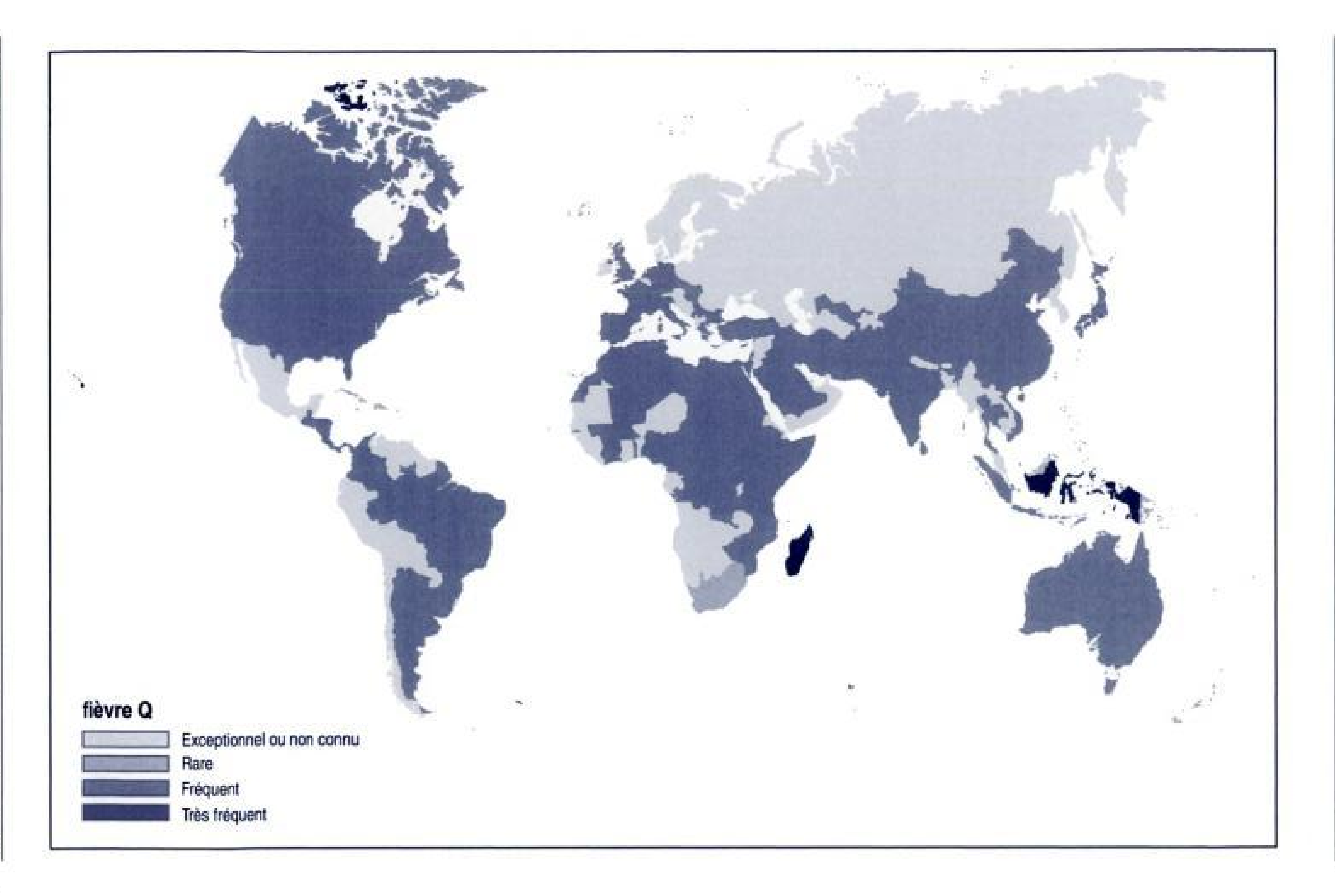
Voir ***Haemophilus influenzae*** **biogroupe** ***aegyptius***

fièvre Q

La **fièvre Q**, infection à ***Coxiella burnetii***, est une **zoonose** mondialement répartie à l'exception toutefois de la **Nouvelle-Zélande**. La maladie est très polymorphe et peut être évoquée devant la plupart des syndromes infectieux. Ceci explique que la prévalence de la maladie dépende de l'attention des investigateurs locaux et l'on peut écrire que la **fièvre Q** suit les rickettsiologues. Actuellement, elle est surtout reportée en **Australie**, sur le pourtour méditerranéen (**Europe du Sud**, **Afrique du Nord**, **Moyen-Orient**), au **Canada** et en **Grande-Bretagne**. La maladie évolue de façon endémique en milieu rural où la source de contamination est le **bétail**, les patients se contaminant par aérosol ou par consommation de produits laitiers. De grandes épidémies peuvent apparaître au voisinage de troupeaux, de petites épidémies ont été reportées après contact avec d'autres mammifères au moment de la mise bas, en particulier des **chiens** et des **chats**.

Une seule bactérie est susceptible de contaminer un homme par aérosol. Après contamination la moitié seulement des patients présentent une forme symptomatique et 5 %, une forme suffisamment sévère pour être explorée. La plupart des cas sont des syndromes pseudogrippaux de printemps. Les formes symptomatiques de la **fièvre Q** aiguë peuvent se présenter comme une **pneumopathie atypique** ou une **fièvre prolongée** avec **hépatite** biologique et anatomopathologique à la **biopsie hépatique**. La prévalence de la forme majeure de présentation (**pneumopathie** ou **hépatite**) varie beaucoup d'un pays voire d'une région à l'autre. De multiples autres formes de **fièvre Q** aiguë ont été décrites : les **éruptions fébriles** sont relativement fréquentes, plus rarement des tableaux de **méningo-encéphalite**, **péricardite**, **myocardite**, **pancréatite**, **orchite** ont été rapportés.

Des formes chroniques de la maladie sont également rapportées. Les formes cardiovasculaires sont surtout observées chez les patients présentant une **immunodépression** (lymphome, cancer) et/ou présentant des lésions valvulaires ou vasculaires (malformation, valvulopathie, **anévrisme**, prothèse). La maladie s'installe de façon progressive après une primo-infection symptomatique ou non. Les signes vasculaires sont rarement au premier plan mais la maladie se présente comme


fièvre Q
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

une **endocardite à hémocultures négatives** après un certain temps d'évolution. D'autres formes chroniques sont décrites, mais beaucoup plus rares : pulmonaires (pseudo-tumeur, fibrose), osseuses et hépatiques. La **fièvre Q** est fréquemment associée à une neutropénie et à une thrombopénie. Il est fréquent de détecter la présence d'auto-anticorps : antiphospholipides, anti-muscles lisses, anticorps antinucléaires.

Le diagnostic doit être évoqué fréquemment ; dès qu'il est évoqué il devient aisé, une simple **sérologie** permettant de le confirmer.

Raoult, D. & Marrie, T.J. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 489-496 (1995).

fièvre récurrente à poux

Voir ***Borrelia recurrentis***

fièvre récurrente à tiques

Voir **borréliose récurrente à tiques**

fièvre vésiculeuse

Voir ***Rickettsia akari***

filaire

Voir **filariose**

filaire de Bancroft

Voir **filariose lymphatique**

filaire de Médine

Voir **dracunculose**

filariose

espèce	localisation des adultes	localisation des microfilaires	vecteur	géographie
Wuchereria bancrofti	lymphatiques	sang	**moustiques**	zones tropicales et subtropicales
Brugia malayi	lymphatiques	sang	**moustiques**	Asie, **Inde**
Brugia timori	lymphatiques	sang	**moustiques**	**Indonésie**, îles Célèbes et Timor
Loa loa	sous-cutanée	sang	*Chrysops*	**Afrique de l'Ouest Afrique centrale**
Mansonella perstans	cavités naturelles, mésentère, rétropéritoine	sang	*Culicoides*	Afrique, **Amérique du Sud, Amérique centrale**
Mansonella ozzardi	sous-cutanée	sang	*Culicoides, Simulium*	**Amérique centrale, Amérique du Sud, Antilles**
Mansonella streptocerca	sous-cutanée	peau	*Culicoides*	**Afrique de l'Ouest Afrique centrale**
Onchocerca volvulus	sous-cutanée	peau	*Simulium*	**Afrique, Amérique centrale** et **Amérique du Sud**

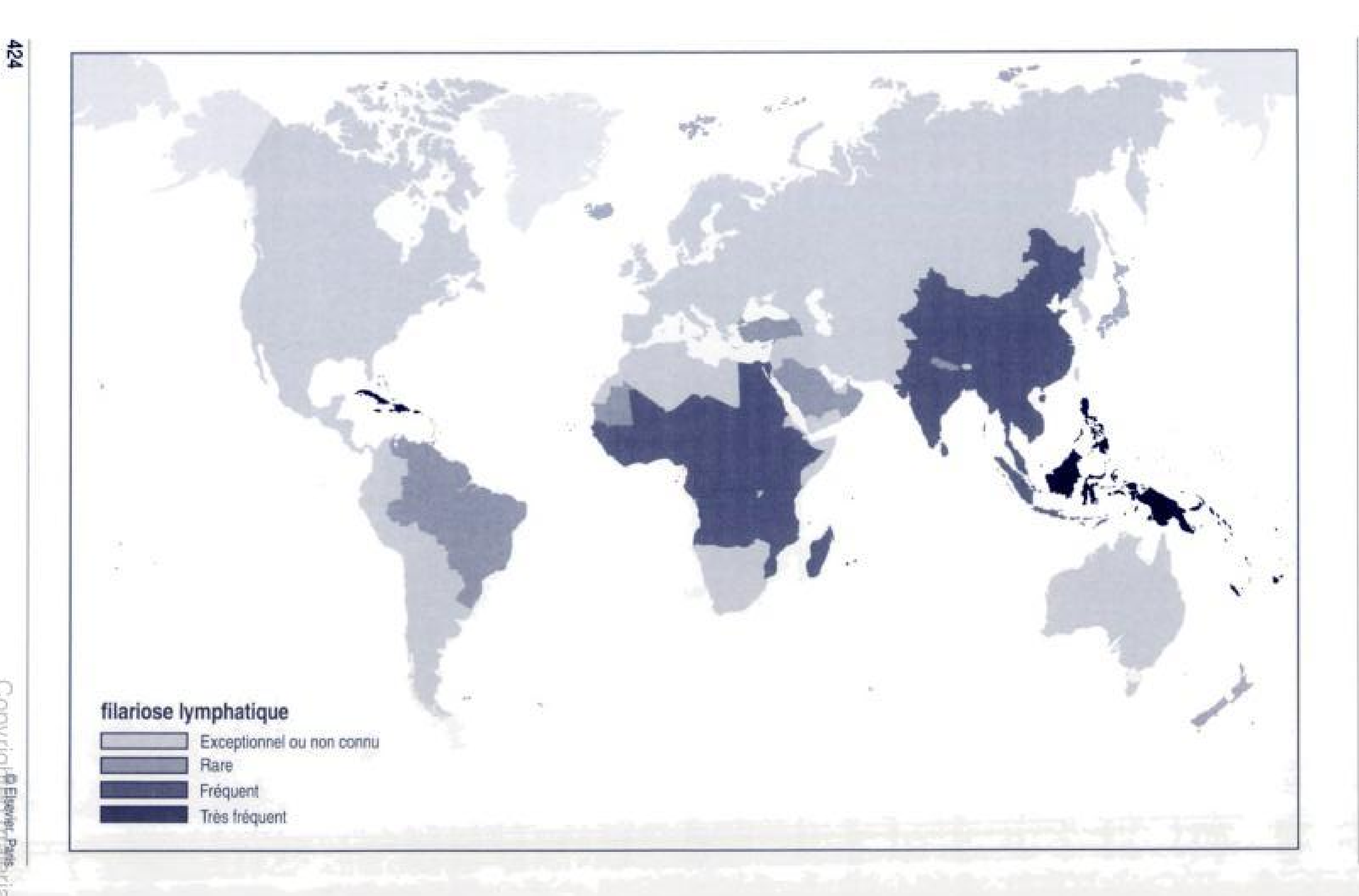
filariose lymphatique

Les **filarioses lymphatiques** sont des helminthiases tissulaires dues aux **nématodes *Wuchereria bancrofti*** (***Wuchereria bancrofti*** variété *pacifica* en **Océanie**), ***Brugia malayi*** et ***Brugia timori***. Les vers adultes sont ronds, blancs, filiformes, mesurant 4 cm de long pour le mâle et 10 cm de long pour la femelle. Les microfilaires mesurent 8 µm de diamètre et 250 à 300 µm de long.

Wuchereria bancrofti (**filaire de Bancroft**) est largement répandue dans toute la zone inter- et subtropicale du globe (**Asie du Sud-Est**, **Afrique** intertropicale, **Amérique centrale** et **Amérique du Sud**), et dans les îles du Pacifique Sud et en **Indonésie** pour sa variété *pacifica*. ***Brugia malayi*** est exclusivement asiatique (**Asie** du Sud et **Asie du Sud-Est**). ***Brugia timori*** n'existe que sous forme de petits foyers en **Indonésie**, notamment dans les îles Célèbes et Timor. Les larves, inoculées à l'homme par piqûre de **moustiques**, passent dans la circulation lymphatique où elles maturent en quelques mois en vers adultes. Ceux-ci libèrent des microfilaires qui passent dans la circulation sanguine. La microfilarémie est de périodicité nocturne, ou apériodique pour ***Wuchereria bancrofti*** variété *pacifica*. Les **moustiques** ingèrent, au cours d'un repas sanguin, les microfilaires qui deviennent infectantes en 2 semaines.

La microfilarémie peut être asymptomatique, en particulier en zone endémique. Les manifestations cliniques sont aiguës (lymphangite, **adénites localisées**, funiculite, **épididymite**, **orchite**) ou chroniques (**adénopathies**, plus rarement obstructions chroniques des voies lymphatiques évoluant vers une hydrocèle, un éléphantiasis des membres ou du scrotum, une chylurie). Les manifestations aiguës surviennent habituellement 3 à 6 mois après infestation. Une **hyperéosinophilie** est habituelle à la phase précoce de la maladie. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de microfilaires sur un **frottis** sanguin coloré au **Giemsa**. Le prélèvement doit être nocturne (ou diurne pour la **filariose** à ***Wuchereria bancrofti*** variété *pacifica*). Une méthode de **concentration** sur filtre millipore permet d'augmenter la **sensibilité** de cet examen. Les microfilaires sont parfois observées dans le liquide d'hydrocèle, ou dans les urines chyleuses. Lorsque la microfilarémie est absente, la recherche d'anticorps spécifiques (**immunofluorescence indirecte** ou **ELISA**) peut être utile, mais du fait de réactions croisées, ne permet pas de préciser l'espèce filarienne en cause.

Nanduri, J. & Kazura, J.W. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 39-50 (1989).
Eberhard, M.L., & Lammie, P.J. *Clin. Lab. Med.* **11**, 977-1010 (1991).


filariose lymphatique
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

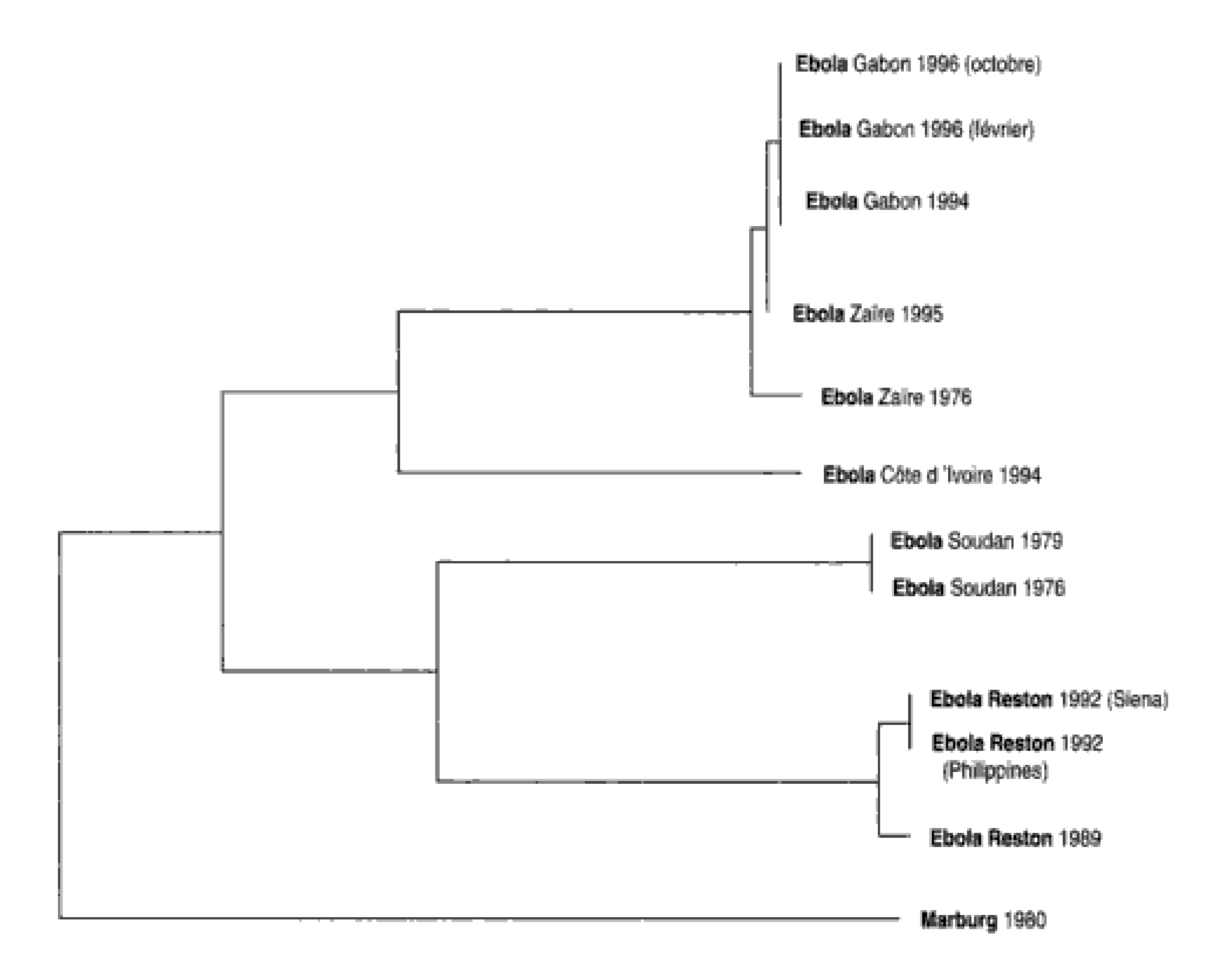
Filoviridae

Les virus de cette famille appartiennent tous au genre *Filovirus*. Voir ***Filovirus* : phylogénie**. Ce sont les virus **Ebola** (avec ses trois sous-types, Ebola Zaïre, Ebola Soudan et Ebola **Reston**) et **Marburg**. Il n'existe aucune réaction antigénique croisée entre ces deux espèces. Tous les virus de cette famille doivent être manipulés en laboratoire de **niveau de confinement P4**. Ce sont des virus enveloppés pléiomorphes se présentant sous forme filamenteuse en U, en 6 ou circulaire, parfois branchée. Les virions ont un diamètre de 80 nm et mesurent entre 800 et 1 000 nm de long après purification (1 400 nm de long si non purifiés). Ils possèdent une capside hélicoïdale. Leur génome est un ARN monocaténaire de polarité négative non infectieux d'environ 19 000 nucléotides. Des séquences complémentaires sont retrouvées aux extrémités 3' et 5' du génome.

Le tableau clinique est dominé par un syndrome hémorragique d'évolution rapide tendant à se généraliser avec apparition d'un syndrome de choc aggravé par des troubles de la coagulation à type de coagulation intravasculaire disséminée et de troubles de la perméabilité vasculaire. Typiquement, on note un syndrome éruptif maculo-papuleux associé. Un ictère est parfois retrouvé, mais il est le plus souvent tardif. Le diagnostic biologique non spécifique montre une lymphopénie précoce associée à une thrombopénie profonde et des troubles de l'agrégation plaquettaire. Les ASAT sont toujours supérieures aux ALAT, ce qui fait évoquer un processus extra-hépatique. Les phosphatases alcalines et la bilirubine sont très modérément élevées. Les ***Filoviridae*** se cultivent très bien en **culture cellulaire** sur cellules Vero. Devant un prélèvement d'origine africaine dont les signes cliniques sont inconnus ou évocateurs d'une fièvre hémorragique, il faut donc éviter d'ensemencer sur cellules Vero en l'absence d'une enceinte de **niveau de confinement P4**.

Filovirus : phylogénie

Phylogénie basée sur la séquence du gène de la glycoprotéine par la méthode ***neighbor-joining***



Finlande

continent : Europe – région : **Europe du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**fièvre d'Uukuniémie** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Inkoo** **Puumala** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**lymphogranulomatose vénérienne** **maladie de Lyme** ***Neisseria meningitidis*** **tularémie**
maladies parasitaires :	**anisakiase** **bothriocéphalose** **kyste hydatique** **chromoblastomycose**

fistule : prélèvements

Voir **examen cyto-bactériologique des prélèvements profonds.**
Aspirer à l'aiguille au plus profond de la **fistule** en évitant de contaminer le prélèvement à la surface de la plaie.

Fitz-Hugh-Curtis (syndrome de)

Le syndrome de **Fitz-Hugh-Curtis** est une périhépatite secondaire à une infection génitale due à ***Neisseria gonorrhoeae*** ou, beaucoup plus souvent, à ***Chlamydia trachomatis*** (le point de départ le plus fréquemment mis en évidence est une salpingite à ***Chlamydia trachomatis***). La maladie affecte presque exclusivement la femme jeune. On admet que la péri**hépatite** est due à la diffusion dans le péritoine de l'infection génitale ; cependant, certains cas pourraient résulter d'une dissémination bactériémique (ce qui expliquerait les exceptionnels cas survenant chez l'homme).

Il existe deux formes cliniques distinctes du syndrome de **Fitz-Hugh-Curtis** : la forme aiguë, qui peut prendre un aspect pseudochirurgical ou un aspect fruste, et la forme chronique. Les symptômes de périhépatite peuvent débuter pendant ou après les signes d'infection génitale. La forme pseudochirurgicale est observée généralement chez des femmes jeunes, de 15 à 35 ans. La douleur, d'installation brutale, siège dans l'hypocondre droit ou l'épigastre ; elle irradie à l'épaule droite, est exacerbée par la toux, les mouvements, et est calmée par l'antéflexion ; elle est associée à des nausées et une fièvre à 38–38,5 °C. Des antécédents d'infection génitale patente ou d'interruption volontaire de **grossesse** sont souvent trouvés. Le diagnostic différentiel avec la cholécystite repose sur la normalité de l'**échographie hépatique** et abdominale ; le diagnostic différentiel peut être difficile avec une appendicite en position sous-hépatique. Dans la forme fruste, les symptômes sont moins bruyants et l'hyperthermie est inconstante ; cette présentation, parfois méconnue, peut évoluer vers une forme chronique. La forme chronique pseudocolitique survient habituellement chez des femmes de 35 à 40 ans présentant des pertes vaginales récidivantes. Devant la négativité des examens biologiques et radiologiques, le diagnostic de colopathie fonctionnelle est souvent posé à tort. L'examen clinique retrouve une douleur de l'hypocondre droit d'intensité variable ; la laparoscopie permet de poser le diagnostic.

La biologie retrouve une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles dans les formes aiguës ; les tests fonctionnels hépatiques sont presque toujours normaux puisque l'inflammation est limitée à la capsule hépatique, épargnant habituellement le parenchyme. L'**échographie hépatique** abdominale permet d'exclure le diagnostic de cholécystite ; elle met parfois en évidence un épaississement du tissu extrarénal situé sur la face antérieure du rein droit, et peut objectiver un discret épanchement péritonéal. La laparoscopie, élément clef du diagnostic, retrouve une inflammation du péritoine périhépatique, avec parfois des adhérences entre la face antérieure du foie et le péritoine pariétal ; les classiques adhérences denses en « corde de violon » ne sont retrouvées que lorsque le traitement est différé et la laparoscopie pratiquée tardivement ; la présence d'un liquide trouble sous le foie est fréquente. Il faut rechercher la présence de ***Chlamydia trachomatis*** ou de ***Neisseria gonorrhoeae*** par des prélèvements effectués au niveau du péritoine, des adhérences périhépatiques, de la capsule de Glisson, et de la mucosité tubaire lors de la laparoscopie, ou par un **prélèvement cervico-vaginal**. La confirmation de l'infection à ***Chlamydia trachomatis*** se fait en **cultures cellulaires** ; celles-ci doivent être ensemencées rapidement, ***Chlamydia trachomatis*** étant une bactérie très fragile. La **sérologie *Chlamydia trachomatis*** devra également être réalisée : elle permet le diagnostic et peut éviter la laparoscopie.

Garcia Compean, D., Blanc, P., D'Abrigeon, G., Larrey, D., & Michel, H. *Press Med.* **24**, 1348-1351 (1995).

fixation du complément (réaction de)

Cette méthode de **sérologie** permet de détecter la présence d'une réaction antigène-anticorps spécifique par activation in vitro de la voie classique du **complément**. Si le **complément** n'est pas fixé par les anticorps spécifiques recherchés, la lyse des hématies recouvertes avec un anticorps spécifique a lieu. Un titrage est possible par réalisation de dilutions du sérum à tester, le titre en anticorps étant la dilution la plus haute ne donnant pas d'**hémolyse**. Seuls les anticorps totaux sont mis en évidence.

James, K. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 132-152 (1990).

Flavimonas oryzihabitans

Flavimonas oryzihabitans anciennement nommée **CDC** *group* Ve-2 est un bacille à **Gram** négatif, aérobie stricte, mobile, oxydase négative, ne fermentant pas le glucose et produisant un pigment jaune. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Pseudomonas* spp. : phylogénie**.

Flavimonas oryzihabitans est une bactérie ubiquitaire dans la nature, isolée du sol, de l'**eau** et dans l'environnement hospitalier au niveau des points d'**eau**, de l'**eau** distillée, de solutés pharmaceutiques, de solutions aqueuses d'antiseptiques, d'**humidificateurs** ou de respirateurs. ***Flavimonas oryzihabitans*** a été rarement isolée en pathologie humaine. C'est une bactérie responsable d'**infections nosocomiales** associées à la présence de matériel étranger, essentiellement infection sur **cathéter** et **péritonites** chez des patients sous dialyse péritonéale ambulatoire. Cette bactérie a aussi été isolée de plaies. Ce type d'infection survient en général chez des patients présentant une **immunodépression** ou en très mauvais état général.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisée facilement sur **milieux de culture non sélectifs**, en général par **hémocultures**. Après 24 heures d'incubation, des colonies de couleur jaune apparaissent. L'identification est réalisée par des techniques biochimiques conventionnelles. Cette bactérie est sensible aux aminopénicillines, aux carboxy-pénicillines et uréidopénicillines, aux céphalosporines de 3[e] génération, aux aminoglycosides, et probablement aux fluoroquinolones.

Hawkins, R.E., Moriarty, R.A., Lewis, D.E. & Oldfield, E.C. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 257-260 (1991).

Flaviviridae

Les ***Flaviviridae*** (du latin *flavus*, signifiant jaune) ont été classés dans une famille distincte des ***Togaviridae***, qui contient trois genres, les *Flavivirus* (voir ***Flavivirus* : phylogénie**), les *Pestivirus* et les *Hepatitis C virus* (voir **hépatite C : phylogénie**). Ils partagent certaines caractéristiques (morphologie, organisation génomique et stratégie de réplication) mais ne présentent aucune réactivité antigénique croisée. Ce sont des virus enveloppés de 40 à 60 nm de diamètre possédant un génome à

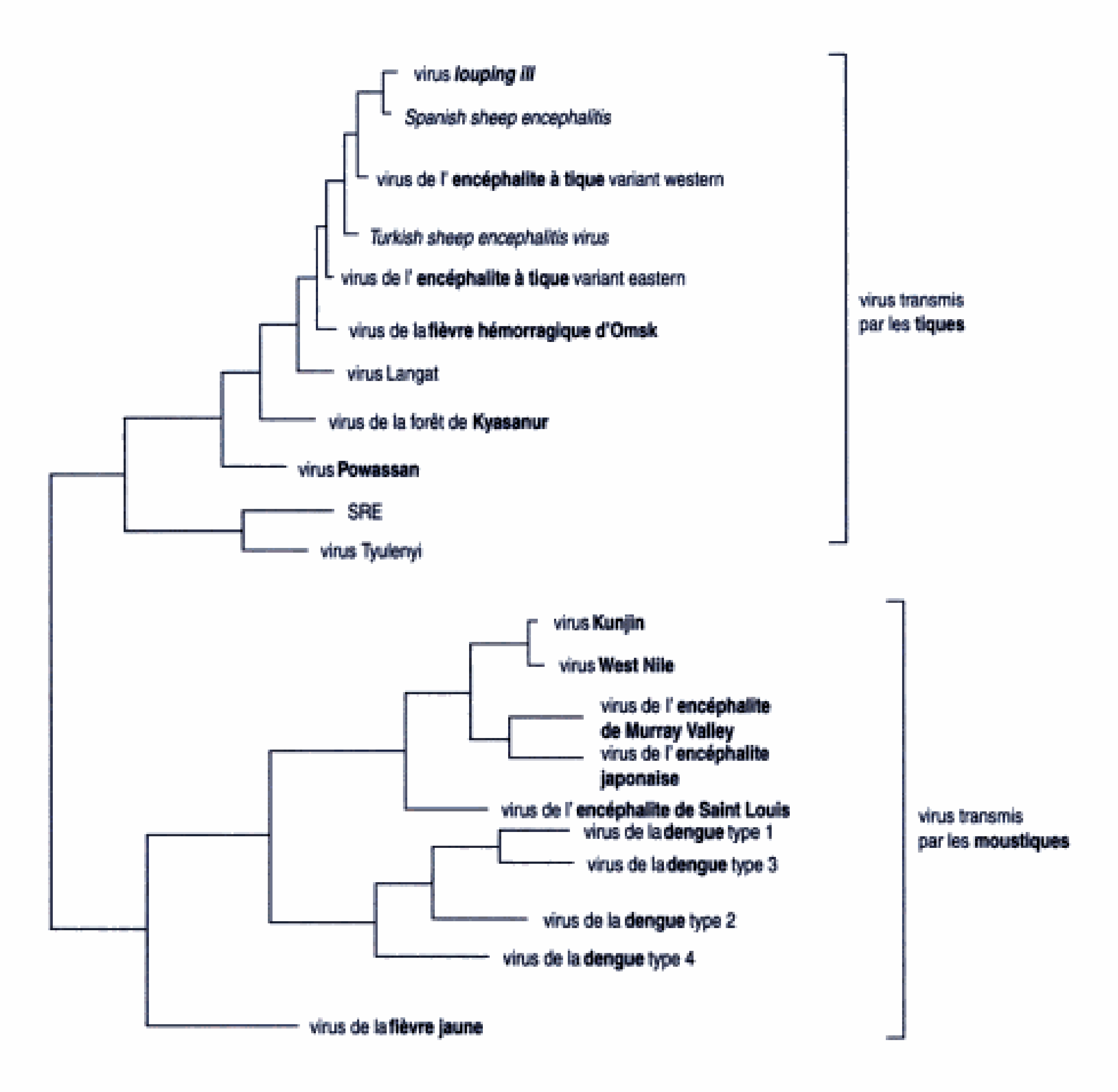


ARN monocaténaire de polarité positive de 9 000 à 12 000 nucléotides dont l'extrémité 5' est coiffée. L'extrémité 3' ne possède pas de séquence poly (A) terminale. Un seul cadre de lecture est retrouvé, aboutissant à une polyprotéine inactive secondairement clivée en protéines actives.

Le genre *Flavivirus* comprend environ 70 virus séparés en groupes sur la base de réactions antigéniques. La plupart sont transmis par des **arthropodes** (*arthropod-borne virus* = **arbovirus**) infectés de façon chronique. Cependant, certaines souches isolées de **chauves-souris** et de **rongeurs**, sans insecte vecteur connu, ont aussi été décrites. Leur répartition géographique est très large et beaucoup sont responsables d'infections humaines de gravité variable. Une vaccination est disponible pour la **fièvre jaune** et, pour certaines professions, pour l'**encéphalite à tique** et l'**encéphalite japonaise**. Le genre *Pestivirus* comprend trois virus responsables de pathologies uniquement vétérinaires. Le genre *Hepatitis C virus* comprend le virus de l'**hépatite C** et le virus GB-C ou virus de l'**hépatite G**.

Flavivirus : phylogénie

Phylogénie basée sur des séquences nucléotidiques de l'enveloppe par la méthode ***neighbor-joining***



Flavobacterium spp.

Les bactéries des genres ***Flavobacterium*** et ***Chryseobacterium*** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase positive, non mobiles, pigmentés en jaune. Ils font partie des **bacilles à Gram négatif non fermentants** (bien qu'ils puissent en réalité fermenter le glucose très lentement). Les différentes espèces de ce genre sont classées en deux groupes. Le groupe A comporte ***Chryseobacterium*** *meningosepticum*, ***Chryseobacterium*** groupe II b (regroupant les souches ***Chryseobacterium*** *indologenes* et ***Chryseobacterium*** *gleum*) et ***Flavobacterium*** *breve*. Le groupe B comporte ***Flavobacterium*** *odoratum*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***.

Ces bactéries sont ubiquitaires dans l'environnement : sol, végétaux, **eau** (notamment à l'hôpital). ***Chryseobacterium*** groupe II b est l'espèce la plus fréquemment isolée en pratique clinique, mais rarement en situation pathogène. En pratique, seul ***Chryseobacterium*** *meningosepticum* (qui a l'originalité d'être capsulé) est indiscutablement pathogène. Des cas de **méningites**, de **bactériémies**, d'**endocardites**, d'infections de plaies et de **pneumopathies** sont décrits pour la plupart des espèces. La plupart des cas sont des **infections nosocomiales**. ***Chryseobacterium*** *meningosepticum* est responsable d'épidémies de **méningites** et de **bactériémies** chez les nouveau-nés et les prématurés. Le pronostic en est sombre. Les infections à ***Flavobacterium*** **spp.** et ***Chryseobacterium*** **spp.** surviennent généralement chez des sujets affaiblis ou présentant une **immunodépression**. Un facteur de risque est l'administration antérieure d'antibiotiques par aérosol.

L'isolement des bactéries des genres ***Flavobacterium*** et ***Chryseobacterium*** est réalisé à partir du sang par **hémocultures** et par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs** pour les prélèvements provenant d'autres sites. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels et par **chromatographie des acides gras de paroi**. Les antibiotiques les plus constamment actifs sont la clindamycine, le cotrimoxazole et la rifampicine, plus rarement la ciprofloxacine et l'érythromycine. C'est par ailleurs un des rares bacilles à **Gram** négatif sensible à la **vancomycine**.

Picket, M.J. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 2309-2315 (1989).
Colding, H., Bangsborg, J., Fiehn, N., Bennekov, T. & Bruun, B. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 501-505 (1994).
Sheridan, R.L., Ryan, C.M., Pasternak, M.S., Weber, J.M. & Tompkins, R.G. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 185-187 (1993).

flore humaine normale

À partir de la naissance, les humains sont colonisés par de nombreuses bactéries qui font partie de la **flore humaine normale**. Il importe de connaître celle-ci car elle ne doit pas être interprétée comme pathogène du fait qu'elle est à la source d'infection généralisée et de surinfection.

(Voir tableaux ci-après.)

Flore normale de l'appareil respiratoire

L'appareil sous-glottique est normalement stérile. En revanche, les micro-organismes suivants peuvent être retrouvés au-dessus de la glotte :

bactéries	
Acholesplasma laidlawii	*Klebsiella* spp.
Acidaminococcus fermentans	***Lactobacillus* spp.**
***Acinetobacter* spp.**	***Leptotrichia buccalis***
***Actinobacillus* spp.**	*Megasphaera elsdenii*
***Actinomyces* spp.**	***Micrococcus* spp.**
Arcanobacterium haemolyticum	***Moraxella catarrhalis***
Bacteroides fragilis	***Moraxella* spp.**
***Bacteroides* spp.**	***Mycoplasma* spp.**
Bifidobacterium spp.	***Neisseria meningitidis***
Bilophila wadsworthia	***Neisseria* spp.**
Burkholderia cepacia	***Pasteurella multocida***
***Campylobacter* spp.**	***Peptostreptococcus* spp.**
***Capnocytophaga* spp.**	***Porphyromonas* spp.**
Cardiobacterium hominis	***Prevotella* spp.**
corynébactéries	***Propionibacterium* spp.**
Eikenella corrodens	***Pseudomonas aeruginosa***
***Enterobacter* spp.**	***Rothia dentocariosa***
***Eubacterium* spp.**	*Selenomonas* spp.
Flavobacterium *meningosepticum*	***Staphylococcus aureus***
***Fusobacterium* spp.**	***Staphylococcus* spp.**, coagulase négative
***Gemella* spp.**	*Stomatococcus mucilaginosus*
Haemophilus influenzae	***Streptococcus pneumoniae***
***Haemophilus* spp.**	***Streptococcus pyogenes***
Hafnia alvei	***Streptococcus* spp.**
Helicobacter pylori	***Streptococcus viridans***
***Kingella* spp.**	***Treponema* spp.**
Kingella kingae	***Veillonella* spp.**
protozoaires	
Entamoeba gingivalis	***Trichomonas tenax***
champignons	
Candida albicans	***Candida parapsilosis***
Candida glabrata	***Candida tropicalis***
Candida *guilliermondii*	*Cryptococcus albidus*
Candida *kefyr*	***Pneumocystis carinii***
Candida krusei	

Flore normale du tube digestif

Le tube digestif est naturellement contaminé, mais l'estomac est pratiquement stérile du fait du pH très acide du liquide gastrique ; la **concentration** microbienne et la proportion de bactéries **anaérobies** augmentent continuellement de l'estomac à l'anus. Les micro-organismes retrouvés sont :

bactéries	
Acinetobacter spp.	*Bacillus* spp.
***Actinomyces* spp.**	***Bacteroides fragilis***
***Aeromonas* spp.**	***Bacteroides* spp.**
Anaerorhabdus furcosus	*Bifidobacterium* spp.

Bilophila wadsworthia
Brachyspira aalborgii
Butyrivibrio spp.
***Campylobacter* spp.**
Cardiobacterium hominis
***Citrobacter* spp.**
Clostridium difficile
Clostridium perfringens
***Clostridium* spp.**
***Corynebacterium* spp.**
Desulfomonas spp.
***Desulfovibrio* spp.**
Eikenella corrodens
***Enterobacter* spp.**
Enterococcus faecalis
Enterococcus faecium
***Enterococcus* spp.**
Escherichia coli
***Eubacterium* spp.**
***Fusobacterium* spp.**
***Gemella* spp.**
Haemophilus influenzae
***Haemophilus* spp.**
Hafnia alvei
Helicobacter pylori
***Klebsiella* spp.**
***Lactobacillus* spp.**
Leptotrichia buccalis
Listeria monocytogenes
Miksuokella multiacidus
***Mobiluncus* spp.**
Morganella morganii
***Neisseria* spp.**
***Peptostreptococcus* spp.**
***Porphyromonas* spp.**
***Prevotella* spp.**
***Proteus* spp.**
***Providencia* spp.**
Pseudomonas aeruginosa
***Pseudomonas* spp.**
Ruminococcus spp.
Selenomonas spp.
Serpulina spp.
Staphylococcus aureus
Staphylococcus, coagulase négative
***Streptococcus* spp.**
Streptococcus viridans
Succinivibrio dextrinosolvens
Tissierella praeacuta
***Treponema* spp.**
***Veillonella* spp.**

protozoaires

Blastocystis hominis
Chilomastix mesnili
Endolimax nana
Entamoeba coli
Entamoeba hartmanni
Entamoeba polecki
Enteromonas hominis
Iodamoeba butschlii
Retortamonas intestinalis
Trichomonas hominis

champignons

Candida albicans
Candida glabrata
Candida *guilliermondii*
Candida *kefyr*
Candida krusei
Candida parapsilosis
Candida tropicalis

Flore normale de l'appareil génito-urinaire

L'appareil génito-urinaire est normalement stérile en amont du sphincter urinaire ; l'urètre et le vagin sont toutefois naturellement colonisés.

bactéries

***Acinetobacter* spp.**
***Actinomyces* spp.**
***Aeromonas* spp.**
Bacteroides fragilis
***Bacteroides* spp.**
Bifidobacterium spp.
Bilophila wadsworthia
***Capnocytophaga* spp.**
Cardiobacterium hominis
Clostridium perfringens
***Clostridium* spp.**
***Corynebacterium* spp.**
Eikenella corrodens
Enterococcus faecalis

Enterococcus faecium
***Enterococcus* spp.**
Escherichia coli
***Eubacterium* spp.**
Gardnerella vaginalis
Haemophilus influenzae
***Haemophilus* spp.**
***Lactobacillus* spp.**
Leptotrichia buccalis
***Mobiluncus* spp.**
***Mycoplasma* spp.**
Neisseria meningitidis
***Neisseria* spp.**
***Peptostreptococcus* spp.**
***Porphyromonas* spp.**
***Prevotella* spp.**
***Propionibacterium* spp.**
***Proteus* spp.**
***Providencia* spp.**
Staphylococcus aureus
***Staphylococcus* spp.**, coagulase négative
***Streptococcus* spp.**
Streptococcus viridans
***Treponema* spp.**
Ureaplasma urealyticum
***Veillonella* spp.**
Weeksella virosa

champignons

Candida albicans
Candida glabrata
***Candida** guilliermondii*
***Candida** kefyr*
Candida krusei
Candida tropicalis

Flore normale de la peau

La **peau** est naturellement contaminée et c'est une source d'erreur dans l'interprétation des prélèvements cutanés et transcutanés (**hémocultures**). Les micro-organismes commensaux de la peau sont :

bactéries

***Acinetobacter* spp.**
Aerococcus viridans
***Bacillus* spp.**
Brevibacterium epidermidis
Burkholderia cepacia
Clostridium perfringens
***Corynebacterium* spp.**
Dermabacter hominis
***Micrococcus* spp.**
***Peptostreptococcus* spp.**
***Propionibacterium* spp.**
Staphylococcus aureus
Staphylococcus, coagulase négative
Streptococcus pyogenes
***Treponema* spp.**
Turicella otitidis (oreille)

champignons

Blastoschizomyces capitatus
Candida albicans
***Epidermophyton** floccosum*
Malassezia furfur
***Malassezia** sympodialis*
***Microsporum** audouinii*
***Microsporum** ferrugineum*
***Trichophyton** concentricum*
***Rhodotorula* spp.**
***Trichophyton** gourvilii*
***Trichophyton** kanei*
***Trichophyton** megninii*
***Trichophyton** mentagrophytes*
***Trichophyton** raubitschekii*
***Trichophyton** rubrum*
***Trichophyton** schoenleinii*
***Trichophyton** soudanense*
***Trichophyton** tonsurans*
***Trichophyton** violaceum*
***Trichophyton** yaoundei*

flore normale de l'appareil génito-urinaire

Voir **flore humaine normale**

flore normale de l'appareil respiratoire

Voir **flore humaine normale**

flore normale du tube digestif

Voir **flore humaine normale**

folliculite

Une **folliculite** est l'infection superficielle du follicule pilo-sébacé. Elle se présente comme une petite papule érythémateuse, parfois prurigineuse, centrée par une pustule. Les lésions, souvent multiples avec coexistence de lésions d'âges différents, régressent en quelques jours. Il n'y a pas de signes généraux. Le **sycosis** est une **folliculite** profonde, souvent chronique, des zones barbues.

Il s'agit d'une affection ubiquitaire dont le principal agent étiologique est ***Staphylococcus aureus***. Sur certains terrains (diabétiques, patients traités par des antibiotiques ou sous **corticothérapie** au long cours), les **folliculites** sont particulièrement fréquentes et peuvent relever d'étiologies variées. Les **folliculites** candidosiques se rencontrent exclusivement au cours de la **toxicomanie** IV et sont souvent des localisations secondaires de phénomènes septicémiques.

Les principales **folliculites** non infectieuses comportent la **folliculite** pustuleuse à éosinophiles caractérisée par la survenue de poussées récurrentes de **folliculite** avec infiltration éosinophile du derme environnant, et les acnés juvéniles, endocriniennes, médicamenteuses, professionnelles. Le diagnostic est clinique.

Sadick, N.S. *Dermatol. Clin.* **15**, 341-349 (1997).
Hogan, P.A. *Australas. J. Dermatol.* **38**, 93-94 (1997).
Le Bozec, P. *Rev. Prat.* **46**, 1599-1602 (1996).

Agents étiologiques des **folliculites**

agent	fréquence	terrain
Staphylococcus aureus	●●●●	sans particularité
Staphylococcus epidermidis	●●●	sans particularité
Pseudomonas aeruginosa	●	bain en **piscine**
entérobactéries	●●	antibiothérapie ou **corticothérapie**, **diabète**, neutropénie
Candida spp.	●	antibiothérapie ou **corticothérapie**, **diabète**, **neutropénie**, **toxicomanie** IV
Malassezia furfur	●	antibiothérapie ou **corticothérapie**, **diabète**, neutropénie
Trichophyton *rubrum*	●	peau glabre
Trichophyton *mentagrophytes*	●	régions pileuses

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

France

continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala (virus)
***sandfly* (virus)**
VIH-1
West Nile (virus)

maladies bactériennes :
brucellose
charbon
fièvre Q
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
Rickettsia conorii
tularémie

maladies parasitaires :
anisakiase
babésiose européenne
échinococcose alvéolaire
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
trichinose

Francisella tularensis

Francisella tularensis est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, immobile, intra- et extracellulaire, oxydase négative, catalase positive. Il existe deux biovars principaux, le biovar A (***Francisella tularensis*** tularensis) présent en **Amérique du Nord**, et le biovar B (***Francisella tularensis*** palearctica) qui est ubiquiste. La **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** γ ; c'est l'agent de la **tularémie**.

C'est une bactérie commensale des animaux domestiques et sauvages. La **tularémie** n'est présente que dans l'hémisphère Nord à l'exception de la **Grande-Bretagne**. Aux **États-Unis d'Amérique**, elle est fréquente en Arkansas, en Oklahoma et dans le Missouri, et en Europe surtout en **Europe du Nord**. Elle est aussi fréquente au **Japon** et en **Russie**. C'est une maladie liée aux **tiques,** directement ou indirectement, et son incidence est parallèle à celle des **tiques** vectrices (maximale en été). La **tularémie** est acquise par voie transcutanée au niveau de lésions de peau, par contact direct avec des animaux atteints, par piqûre d'**arthropodes** vecteurs. Plus rarement, l'inoculation se fait par inhalation d'aérosols infectants ou par ingestion de viande mal cuite ou d'**eau** contaminée. Les facteurs de risque sont les promenades en forêt et la pratique de la chasse (dont la préparation du gibier). C'est une maladie qui présente un **risque professionnel** pour les personnels de laboratoire, les vétérinaires, les éleveurs, les gardes forestiers, les cuisiniers et les équarrisseurs. La maladie est de gravité et d'expression variables en fonction de la perte d'inoculation et de la souche en cause. La forme la plus fréquente et la plus caractéristique est la forme ulcéro-glandulaire qui associe une escarre d'inoculation à une adénite loco-régionale. Des formes particulières sans escarre (en particulier au **Japon**) ou associées à une **conjonctivite** unilatérale sont possibles. Des formes septicémiques ou pneumoniques (inhalation de déjections de **tiques**) sont possibles, en particulier dans les états d'**immunodépression**, et sont souvent mortelles.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P3** est réalisée à partir du sang par **hémoculture**, à partir d'autres sites (grattage de l'escarre, **biopsie ganglionnaire**, **prélèvement pharyngé**, expectoration, **liquide céphalo-rachidien**) par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs** (gélose au sang enrichie en cystéine, gélose au sang cuit enrichie), ou **milieu de culture sélectif** (pour les prélèvements provenant de sites non stériles). L'isolement de ***Francisella tularensis*** d'un de ces prélèvements est diagnostique de **tularémie** localisée ou systémique. L'identification est réalisée par agglutination (Difco® 2240-56-9) et/ou par amplification par **PCR** et **séquençage du gène de l'ARN 16S ribosomique**. Cette dernière technique ou l'**immunofluorescence directe** peuvent être utilisées pour la mise en évidence directe de la bactérie dans les prélèvements (biopsies notamment) ou isolée sur gélose au sang, gélose chocolat, ou BCYE. Une **sérologie** par agglutination est significative pour un titre unique > 1/60, ou une élévation du titre de quatre dilutions. La **sérologie** est la méthode habituelle de diagnostic. ***Francisella tularensis*** est sensible à la tétracycline, au chloramphénicol, aux aminoglycosides et à l'impénème.

Sanford, J.P. *JAMA* **250**, 3225 (1983).
Jacobs, R.F., Condrey, Y.M. & Yamouchi, T. *Pediatrics* **76**, 818 (1985).
Stewart, S.J. *FEMS. Microbiol. Immunol.* **13**, 197-199 (1996).
Capellan, J. & Fong, I.W. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 472-475 (1993).

frottis

Réalisé à partir de liquide biologique ou de sécrétions, il consiste à effectuer un étalement de cellules sur une lame de verre. Il permet ensuite d'utiliser différentes colorations à la recherche de micro-organismes. Associé à une coloration de **Giemsa**, c'est un des examens de base pour la mise en évidence de ***Plasmodium* spp.** dans le sang.

Garcia, L.S., Bullock-Iacullo, S., Palmer, J., Shimizu, R.Y. & Chapin, K. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 1145-1158 (ASM press, Washington, D.C., 1995).

furoncle

Voir **furonculose**

furonculose

La **furonculose** correspond à de multiples **furoncles** évoluant par poussées récurrentes dans un contexte septique général ; l'anthrax est un foyer de plusieurs **furoncles** évoluant vers la coalescence. Un **furoncle** est une infection dermo-hypodermique du follicule pileux, qui survient fréquemment dans les aires cutanées pileuses sujettes aux frottements et à la macération du cou, de la face, des aisselles, et des fesses. Le **furoncle** débute par un nodule érythémateux devenant fluctuant puis s'éliminant spontanément sous forme d'un bourbillon.

La **furonculose** est une affection ubiquitaire particulièrement fréquente chez l'obèse, le diabétique et le patient sous **corticothérapie**. La **furonculose** doit faire rechercher un **déficit des cellules phagocytaires** et une neutropénie.

L'agent étiologique est quasi exclusivement ***Staphylococcus aureus***. Le diagnostic est en règle clinique, les prélèvements bactériologiques ne sont pas nécessaires.

Schmutz, J.L. *Rev. Prat.* **41**, 2623-2625 (1991).
Sadick, N.S. *Dermatol. Clin.* **15**, 341-349 (1997).

Fusarium spp.

Le genre ***Fusarium*** est représenté par des **champignons** filamenteux dont l'espèce la plus fréquemment isolée en pathologie humaine est ***Fusarium*** *solani*. Les autres espèces rencontrées sont ***Fusarium*** *oxysporum*, ***Fusarium*** *moniliforme*, ***Fusarium*** *chladosporum*, ***Fusarium*** *verticilloides*, ***Fusarium*** *proliferatum*, ***Fusarium*** *dimerum* et ***Fusarium*** *anthophilum*.

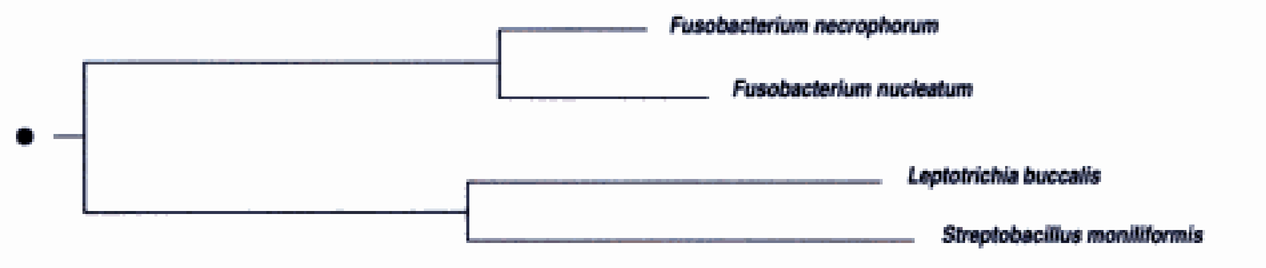
Ce sont des saprophytes ubiquitaires du sol, de répartition géographique cosmopolite et longtemps considérés comme des contaminants de laboratoire. La contamination se fait principalement par inhalation de spores présentes dans l'atmosphère. Les autres portes d'entrée sont une contamination de plaies cutanées, de **brûlures**, un **onyxis** ou une colonisation à partir d'un **cathéter** vasculaire. La prescription d'amphotéricine B chez les patients **granulopéniques** fébriles permet la sélection des espèces du genre ***Fusarium*** qui sont fréquemment résistantes à cet antifongique.

Les infections à ***Fusarium*** se voient principalement chez les patients en aplasie médullaire secondaire à une chimiothérapie pour hémopathie maligne. Sur ce terrain, les manifestations cliniques observées sont caractérisées par des infiltrats pulmonaires, des **éruptions cutanées fébriles** à type de lésions érythémato-nodulaires à centre clair et induré, et s'associent fréquemment à une **sinusite**. L'évolution de ces formes est fatale dans 50 % des cas. Les autres localisations observées concernent la rate, les reins, le foie, le cœur (**endocardite**), le système nerveux central, le pancréas et les articulations. Des **ulcérations cornéennes** et **kératites** à ***Fusarium* spp.** ont été rapportées. Une **endophtalmie** peut survenir et ressemble cliniquement à celle observée au cours des infections à ***Candida***. Des cas de **péritonites** ont été décrits chez les patients porteurs de dialyse péritonéale. Le genre ***Fusarium*** peut également être à l'origine d'aplasies médullaires **toxiques** d'origine alimentaire du fait de la sécrétion d'une mycotoxine. La différenciation clinique entre les infections systémiques à ***Fusarium*** et ***Aspergillus*** est difficile, du fait que les **champignons** de ces deux genres sont responsables d'invasion vasculaire à l'origine de thromboses et de nécroses tissulaires, et du fait d'une localisation des lésions atteignant particulièrement la peau, les poumons et les sinus. Les **champignons** du genre ***Fusarium*** peuvent induire des infections sur **cathéter**. Le diagnostic est habituellement réalisé à partir de biopsies cutanées dont l'**examen direct** montre des filaments mycéliens branchés à angle aigu. Cependant, du fait de la forte ressemblance avec le genre ***Aspergillus***, l'identification définitive n'est obtenue qu'après ensemencement du prélèvement sur milieu de Sabouraud. Au cours des formes systémiques, les **hémocultures** sont positives dans environ 60 % des cas, surtout au cours de l'utilisation de la technique de **centrifugation-lyse**. L'examen histopathologique des prélèvements biopsiques et autopsiques retrouve des filaments mycéliens colorés en noir par le **Gomori-Grocott**. L'étude immuno-histologique, utilisant un antisérum spécifique du genre ***Fusarium***, améliore la **spécificité** de l'examen histologique. La **sérologie** utilisant les techniques d'immunodiffusion sur gel et d'immunofluorescence est peu utile au diagnostic, du fait notamment de réactions croisées avec ***Candida albicans***.

Ammari, L.K., Puck, J.M. & McGowan, K.L. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 148-150 (1993).
Rabodonirina, M., Piens, M.A., Monier, M.F., Guého, E., Fière, D. & Mojon, M. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **13**, 152-161 (1994).
Nelson, P.E., Dignani, M.C. & Anaissie, E.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 479-504 (1994).

fusobactéries : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Fusobacterium necrophorum

Fusobacterium necrophorum est un bacille à **Gram** négatif, **anaérobie** stricte, non sporulant, immobile, catalase négative, indole positif. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **fusobactéries**.

Fusobacterium necrophorum est une bactérie commensale de la cavité buccale, du haut appareil respiratoire, et des tractus digestif et uro-génital de l'homme. ***Fusobacterium necrophorum*** est une bactérie très virulente qui peut causer des infections sévères, habituellement chez l'enfant et l'adulte jeune. Elle peut être responsable, souvent en association avec d'autres bactéries aérobies et/ou **anaérobies**, de **sinusites** et d'**otites moyennes** volontiers chroniques, d'**abcès cérébraux** (par contamination à partir d'un foyer de **sinusite** ou d'**otite moyenne** ou lors d'une **bactériémie**), d'infections bucco-dentaires (**périodontites**, **gingivites**), d'**abcès pulmonaires** (secondaires à une **pneumopathie** d'inhalation ou à une **bactériémie**), d'infections intra-abdominales (**abcès hépatique**), de **septicémies**, d'**endocardites** souvent létales, d'**ostéites** chroniques, d'**arthrites hématogènes** et d'infections cutanées et des parties molles (notamment après **morsure** humaine). Deux pathologies dues à ***Fusobacterium necrophorum*** sont à distinguer : l'**angine** de Vincent, **angine** ulcéro-nécrotique due à l'association ***Fusobacterium necrophorum*** –***Treponema*** *vincenti*, se manifeste par une ulcération grisâtre, hémorragique et non indurée, accompagnée d'une haleine fétide, de fièvre et d'une **adénopathie** cervicale homolatérale ; le syndrome de Lemierre ou syndrome **angine**–infarctus est caractérisé par la survenue, au décours d'une **angine**, d'un **abcès** latéro-pharyngé puis d'une thrombophlébite jugulaire compliquée d'embolies septiques multiples pleuro-pulmonaires, hépatiques ou articulaires.

Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en condition **anaérobie**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante. ***Fusobacterium necrophorum*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La culture en milieu **anaérobie** usuel non sélectif est lente et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. La croissance de ***Fusobacterium necrophorum*** est possible en présence de vert brillant et de **vancomycine**, mais inhibée en présence de bile, de kanamycine et de colistine. L'examen microscopique après coloration de **Gram** montre des bacilles à **Gram** négatif aux extrémités effilées (aspect en fuseau), de taille variable. L'identification n'est pas toujours aisée par les tests biochimiques conventionnels et la chromatographie des produits finaux du métabolisme du glucose peut être utile pour distinguer le genre *Fusobacterium* des genres ***Prevotella***, ***Porphyromonas*** et ***Bacteroides***. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Plus de 90 % des souches de ***Fusobacterium necrophorum*** sont sensibles aux associations amoxicilline et acide clavulanique, ticarcilline et acide clavulanique, à la pipéracilline, à l'imipénème, à la clindamycine et au métronidazole.

Brook, I. *J. Infect.* **28**, 155-165 (1994).

Fusobacterium nucleatum

Fusobacterium nucleatum est un bacille à **Gram** négatif, **anaérobie** stricte, non sporulant, immobile, catalase négative, indole positif. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **fusobactéries**.

Fusobacterium nucleatum est une bactérie commensale de la cavité buccale, du haut appareil respiratoire et des tractus génital et gastro-intestinal de l'homme. Cette espèce est l'espèce du genre *Fusobacterium* la plus fréquemment rencontrée en pathologie humaine. Elle peut être responsable, souvent en association avec d'autres bactéries aérobies et/ou **anaérobies**, de **sinusites** et d'**otites moyennes** volontiers chroniques, d'**abcès cérébraux** (par contamination à partir d'un foyer de **sinusite** ou d'otite ou lors d'une **bactériémie**), de **stomatite** gangreneuse (**Noma**), d'infections bucco-dentaires (**périodontites**, **gingivites**), d'**abcès** pleuro-pulmonaires (secondaires à un **pneumopathie** d'inhalation ou à une **bactériémie**), d'infections intra-abdominales (**abcès hépatique**), de **septicémies**, d'**endocardites**, d'**ostéites** chroniques, d'**arthrites hématogènes**, d'infections cutanées et des parties molles (notamment après **morsure** humaine).

Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en condition **anaérobie**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante.



Fusobacterium nucleatum est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La culture en milieu **anaérobie** usuel non sélectif est lente et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. La croissance de ***Fusobacterium nucleatum*** est possible en présence de vert brillant et de **vancomycine,** mais inhibée en présence de bile, de kanamycine et de colistine. L'examen microscopique après coloration de **Gram** montre des bacilles à **Gram** négatif aux extrémités effilées (aspect en fuseau) de taille variable. L'identification n'est pas toujours aisée par les tests biochimiques conventionnels et la chromatographie des produits finaux du métabolisme du glucose peut être utile pour distinguer le genre *Fusobacterium* des genres ***Prevotella***, ***Porphyromonas*** et ***Bacteroides***. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Plus de 90 % des souches de ***Fusobacterium nucleatum*** sont sensibles aux associations amoxicilline et acide clavulanique, ticarcilline et acide clavulanique, à la pipéracilline, à l'imipénème, à la clindamycine, et au métronidazole.

Bolstad, A.I., Jensen, H.B. & Bakken, V. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 55-71 (1996).
Brook, I. *J. Infect.* **28**, 155-165 (1994).



Gabon

continent : Afrique – région : **Afrique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya** **dengue** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **fièvre jaune** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **Igbo Ora** **poliovirus** **rage** **Usutu** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	**brucellose** **choléra** **diphtérie** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **leptospirose** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Mycobacterium ulcerans*** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** **ankylostomiase** à ***Necator americanus*** **ascaridiase** **cysticercose** ***Entamoeba histolytica***

filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
loase
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma intercalatum
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichostrongylose
Trypanosoma brucei gambiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

gale

Sarcoptes scabiei var. *hominis* est un acarien (classe des arachnides) responsable de la **gale**. C'est un parasite obligatoire de la peau de l'homme. Le parasite adulte femelle mesure 0,35 mm de long, et possède quatre paires de pattes. Ce parasite n'est pas vecteur reconnu de maladies infectieuses chez l'homme.

La **gale** est une affection cosmopolite, et survient quels que soient la race considérée ou le statut socio-économique. Des épidémies ont été décrites en cas de conditions sanitaires précaires. Les parasites adultes se reproduisent à la surface de la peau. Les mâles meurent rapidement, alors que les femelles fertilisées survivent 4 à 6 semaines. Elles libèrent deux à trois œufs quotidiennement à l'intérieur de galeries de quelques millimètres de long, creusées dans l'épiderme. Des larves hexapodes éclosent en 72 à 84 heures, et muent trois fois avant d'aboutir aux formes adultes. La transmission interhumaine a lieu habituellement après contact rapproché et prolongé. Toutefois, la **gale** est une maladie hautement contagieuse, en particulier pour le personnel médical.

La **gale** commune se manifeste par un prurit intense, habituellement renforcé au moment où le sujet se couche. Des papules érythémateuses, des excoriations et des sillons linéaires peuvent être observés, de façon caractéristique au niveau des espaces interdigitaux et autour des mamelons, mais aussi des poignets, des creux axillaires, de l'ombilic, de la ceinture, de la plante des pieds chez le nourrisson. Une surinfection bactérienne secondaire peut survenir ; on parle alors de **gale** impétiginisée. Chez l'homme, un prurit et des lésions cutanées peuvent être observés au niveau du scrotum et du gland. Le diagnostic est confirmé par mise en évidence à la loupe binoculaire ou en **microscopie optique** à faible grossissement de parasites adultes ou d'œufs au niveau des sillons cutanés, après grattage de ces lésions au scalpel. Une personne est habituellement infestée par cinq à 15 parasites adultes. Une forme sévère de **gale**, ou **gale** norvégienne, survient habituellement chez des patients présentant une **immunodépression**, et correspond à la présence de lésions cutanées étendues hyperkératosiques. Le cuir chevelu, le cou, les ongles, la face sont atteints avec rareté ou absence de sillons visibles. Le prurit est continu, intense, et peut s'accompagner d'une érythrodermie et de formations squamo-croûteuses. Ces patients présentant une **immunodépression** peuvent être infestés par des centaines de parasites, sont hautement contagieux et doivent être isolés. Des surinfections bactériennes sont fréquentes, pouvant entraîner des complications septiques systémiques.

Glover, R., Youg, L. & Goltz, R.W. *J. Am. Acad. Dermatol.* **16**, 396-399 (1987).
Hall, J.C., Brewer, J.H. & Appl, B.A. *Cutis* **43**, 325-329 (1989).
Hogan, D.J., Schachner, L. & Taglertsampan, C. *Pediatr. Dermatol.* **38**, 941-957 (1991).

Gambie

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya** **dengue** **fièvre de la vallée du Rift** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **fièvre jaune** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite delta** **hépatite E** **Orungo** **rage** **Semliki (virus de la forêt de)** **Usutu** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**béjel** ***Borrelia recurrentis*** **borréliose récurrente à tiques** **brucellose** **charbon** **choléra** **diphtérie** **fièvre Q** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Rickettsia conorii*** ***Rickettsia typhi*** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **trachome** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** **ankylostomiase** à ***Necator americanus*** **ascaridiase** **dracunculose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **kyste hydatique** **leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde** à ***Leishmania*** *major* **mansonellose** **onchocercose** ***Plasmodium falciparum*** ***Plasmodium ovale*** ***Plasmodium malariae*** ***Schistosoma haematobium*** ***Schistosoma mansoni***

Tunga penetrans
Trypanosoma brucei gambiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine
mycétome

gangrène

La **gangrène** est une infection cutanée nécrosante d'extension rapide, impliquant les tissus sous-cutanés et les muscles et fascia sous-jacents. Elle est en général consécutive à une inoculation directe de l'agent infectieux à partir d'une plaie traumatique ou chirurgicale, d'une ulcération ou d'une **fistule** cutanée, ou d'une perforation intestinale. Plusieurs entités clinico-biologiques sont reconnues et correspondent à des étiologies particulières : la **cellulite** nécrosante (ou fasciite nécrosante ou **gangrène** streptococcique) et sa forme particulière touchant les organes génitaux externes masculins (**gangrène** de Fournier), la **cellulite** nécrosante synergistique, la **gangrène gazeuse**, et la **mucormycose** cutanée nécrosante.

La **cellulite** nécrosante est due à ***Streptococcus pyogenes*** dans 75 % des cas, la **cellulite** synergistique à une association de streptocoques, staphylocoques, bacilles à **Gram** négatif et **anaérobies** ; la **gangrène gazeuse** est causée essentiellement par ***Clostridium perfringens***, en association avec des bactéries à **Gram** négatif, et la **mucormycose** est due aux **champignons** des genres *Rhizopus* spp., *Mucor* spp., *Absidia* spp., *Rhizomucor* spp., *Apophycomyces* spp., *Cuningamella* spp., *Mortierella* spp., *Saksenaea* spp., *Syncephalastam* spp. et *Cokeromyces* spp.

La lésion siège en général aux extrémités ou sur la paroi abdominale. Localement, elle forme un placard douloureux, mal limité, extensif, inflammatoire puis rapidement nécrotique, avec écoulement d'exsudats nauséabonds, et parfois crépitation gazeuse sous-cutanée (gaz visibles par radiographie des parties molles). Les signes généraux **toxiques** et septiques sont au premier plan (fièvre, choc, troubles neurologiques, défaillance multiviscérale). Les principales anomalies biologiques non spécifiques sont une hyperleucocytose, une thrombopénie, une augmentation des créatine-phosphokinases, une insuffisance rénale. Le diagnostic biologique repose sur la réalisation d'**hémocultures** répétées lors de tout pic fébrile, l'écouvillonnage de toute plaie de voisinage et de toute lésion nécrotique, la ponction-aspiration des tissus à l'aiguille et les biopsies cutanées chirurgicales.

Barker, F.G., Leppard, B.J. & Seal, D.V. *J. Clin. Pathol.* **40**, 335 (1987).
Stevens, S.L. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 2 (1992).

Principaux agents responsables de **gangrène**

agent	fréquence	particularités cliniques	particularités épidémiologiques
cellulite nécrosante (***Streptococcus pyogenes***, ***Staphylococcus aureus***)	●●●	plaie traumatique ou chirurgicale ; peau érythémateuse avec zones nécrosées noirâtres et exsudats sérosanglants ; incubation 1 à 4 jours	obésité, **diabète**, **toxicomanie**
gangrène de Fournier (***Streptococcus pyogenes***, ***Staphylococcus* spp. anaérobies**)	●●	infection périanale, plaie ou chirurgie ano-génitale, ou lésions hémorroïdaires ; œdème scrotal avec zones nécrosées pourpres ; incubation 1 à 4 jours	obésité, **diabète**
cellulite nécrosante synergistique (***Staphylococcus aureus***, **anaérobies**, bacilles à **Gram** négatif)	●●	peau érythémateuse ulcérée avec exsudats purulents fétides ; incubation 3 à 14 jours	
gangrène gazeuse (***Clostridium perfringens*** et autres **anaérobies**)	●●●	plaie traumatique ou chirurgicale ; peau œdémateuse décolorée avec **bulles** et plages nécrotiques noires et exsudats séro-hématiques ; incubation de quelques heures	insuffisance circulatoire
mucormycose (*Rhizopus* spp., *Mucor* spp., *Absidia* spp.)	●	plaie traumatique ou chirurgicale ; lésion cutanée centrale nécrotique noire, à bords pourpres surélevés	**diabète**, **immunodépression**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

gangrène gazeuse

Voir ***Clostridium perfringens***

Gardnerella vaginalis

Gardnerella vaginalis est un bacille à **Gram** négatif, de structure **Gram** positif, aérobie, immobile, catalase négative, β-hémolytique. La **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Gardnerella vaginalis fait partie de la **flore humaine normale**. C'est un commensal vaginal chez 70 % des femmes en âge de procréer, et un commensal urétral chez 90 % de leurs partenaires masculins. ***Gardnerella vaginalis*** n'a pas de signification pathogène chez l'homme. Chez la femme, elle peut être responsable de **vaginoses**, d'**infections urinaires**, et de **fièvre puerpérale** et du post-abortum. Elle est responsable d'**infections néonatales** systémiques et d'infections du cordon ombilical.

L'isolement et la culture de ***Gardnerella vaginalis*** ne sont pas nécessaires pour le diagnostic de **vaginose**. Le diagnostic repose sur la mise en évidence de *clue cells* (cellules épithéliales vaginales totalement recouvertes de coccobacilles) et l'absence de lactobacilles ainsi que sur la présence d'une flore monomorphe à l'**examen direct** après coloration de **Gram** sur l'échantillon prélevé par écouvillonnage. Pour la recherche de ***Gardnerella vaginalis*** dans les **hémocultures**, le sang doit être collecté en absence de SPS, qui inhibe la croissance de ***Gardnerella vaginalis***. L'isolement de ***Gardnerella vaginalis*** des sites extravaginaux a toujours une signification clinique. Il n'est pas recommandé de réaliser un antibiogramme pour ***Gardnerella vaginalis***, qui est sensible à l'amoxicilline. On observe par ailleurs une bonne efficacité clinique du métronidazole.

Catlin, W.B. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 213-237 (1992).
Spiegel, C.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 485-502 (1991).

gastro-entérite

Voir **diarrhée aiguë**

Gastrospirillum hominis

Voir ***Helicobacter heilmanii***

Gemella spp.

Les bactéries du genre ***Gemella*** sont des ***cocci* à Gram positif** par la structure de leur enveloppe cellulaire, apparaissant parfois à **Gram** négatif ou **Gram** variable (plus et moins sur le même **frottis**), aéro-**anaérobies**, catalase négative. Ce genre comporte deux espèces : ***Gemella*** *morbillorum*, auparavant nommé ***Streptococcus*** *morbillorum*, et ***Gemella*** *haemolysans*,

antérieurement nommé ***Neisseria*** *haemolysans*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** les classe dans le groupe de **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Gemella* spp. : phylogénie**.

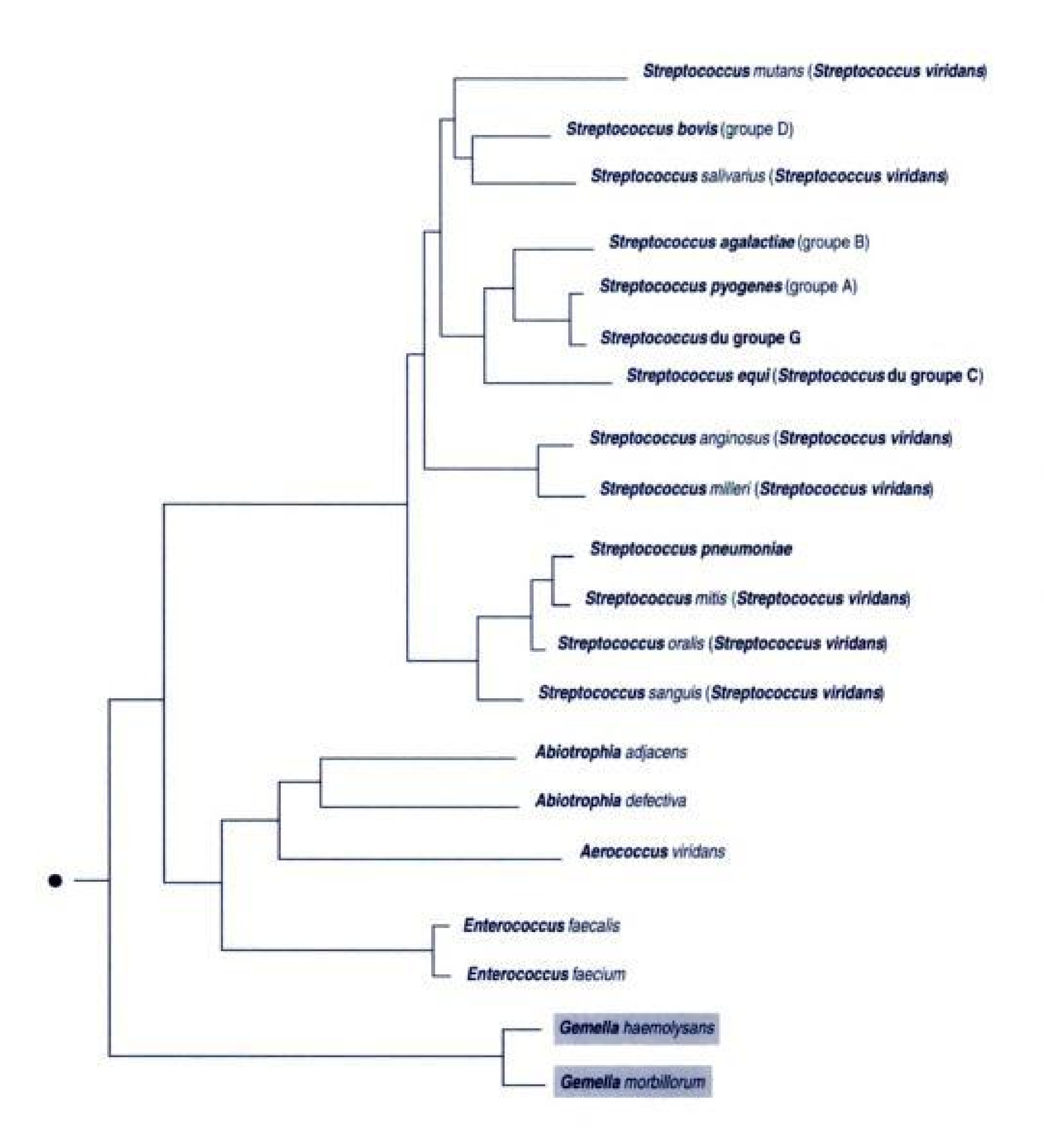
Les ***Gemella*** font partie de la flore endogène normale de la cavité buccale et du tube digestif de l'homme. Les deux espèces du genre ***Gemella*** ont été très rarement isolées de prélèvements cliniques. ***Gemella*** *haemolysans* a été isolée du haut appareil respiratoire et a été rapportée comme étant la cause d'**endocardites**. ***Gemella*** *morbillorum* a été isolée dans des prélèvements de sang, uro-génitaux, respiratoires, d'**abcès** dentaires, cérébraux et a été retrouvée comme agent pathogène lors d'**endocardites**. Ces bactéries peuvent être incorrectement identifiées comme étant des ***Streptococcus viridans*** et pourraient donc être impliquées dans plus d'infections que ce que l'on reconnaît actuellement.

Il n'y a pas de précaution nécessaire pour les échantillons. Le diagnostic repose sur la culture sur milieux enrichis, gélose du sang, gélose au chocolat. ***Gemella*** pousse lentement (48 à 72 heures au minimum). ***Gemella*** *haemolysans* préfère une atmosphère enrichie en CO_2 (5-10 %), tandis que ***Gemella*** *morbillorum* pousse mieux en atmosphère **anaérobie**. La difficulté majeure de l'identification vient du fait que la bactérie apparaît comme un *cocci* à **Gram** négatif non identifiable, d'où l'intérêt d'ajouter un test à la **vancomycine** à laquelle les bactéries du genre ***Gemella*** sont sensibles, ce qui permet de les distinguer des ***Neisseria* spp.** Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les ***Gemella*** sont sensibles à la pénicilline, à la gentamycine et à la **vancomycine**. L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé par **hémocultures** à partir de sang, et par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs** pour les autres sites. Ces bactéries cultivent mieux sur gélose au sang, ***Gemella*** *morbillorum* en atmosphère **anaérobie** et ***Gemella*** *haemolysans* sous 5 % de CO_2. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les bactéries du genre ***Gemella*** sont sensibles à la pénicilline G, aux aminosides et aux glycopeptides.

Whitney, A.M. & O'Connor, S.P. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 832-838 (1993).

Gemella spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % faible**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Géorgie

continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Inkoo
Kemerovo
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **charbon**
diphtérie
Rickettsia conorii
tuberculose
tularémie

maladies parasitaires : **échinococcose alvéolaire**
Entamoeba histolytica
kyste hydatique

Geotrichum candidum

Geotrichum candidum est un **champignon** ubiquitaire, présent dans l'environnement, et retrouvé à l'état commensal sur la peau et dans le tube digestif chez l'homme. Ce **champignon** est exceptionnellement pathogène chez l'homme. Il est toutefois considéré comme un **pathogène émergent**, pouvant être responsable d'infections sévères chez les patients présentant une **immunodépression,** notamment les patients leucémiques. Bien que son rôle pathogène soit difficile à démontrer, ***Geotrichum candidum*** a été associé à des infections cutanées, broncho-pulmonaires et intestinales. Le diagnostic repose sur l'isolement des **champignons** sur milieu de Sabouraud.

Kassamali, H., Anaissie E., Ro, J., Rolston, K., Kantarjian, H., & Fainstein, V., & Bodey, G.P. *J. Clin. Microbiol.* **25**, 1782-1783 (1987).
Hrdy, D.B., Nassar, N.N. & Rinaldi, M.G. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 468-469 (1995).
Ng, K.P., Soo-Hoo, T.S., Koh, M.T. & Kwan, P.W. *Med. J. Malaysia* **49**, 424-426 (1994).

Ghana

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **Chikungunya**
dengue
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune

	hépatite A
	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	Orungo
	poliovirus
	rage
	Semliki (virus de la forêt de)
	Usutu
	VIH-1
maladies bactériennes :	**béjel**
	Borrelia recurrentis
	borréliose récurrente à tiques
	brucellose
	charbon
	choléra
	diphtérie
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	leptospirose
	lymphogranulomatose vénérienne
	Mycobacterium ulcerans
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	ascaridiase
	cysticercose
	dracunculose
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium ovale
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	Schistosoma mansoni
	Tunga penetrans
	Trypanosoma brucei gambiense
	histoplasmose africaine
	histoplasmose américaine

Giardia spp.

Voir **giardiase**

giardiase

Giardia lamblia est un **protozoaire** flagellé classé dans l'ordre des *Diplomonadida*, du phylum des *Sarcomastigophora*. Différentes espèces de ***Giardia*** sont décrites mais seul ***Giardia lamblia*** est pathogène pour l'homme. ***Giardia lamblia*** est aussi appelé ***Giardia*** *intestinalis* et ***Giardia*** *duodenale* et était autrefois nommé ***Lamblia*** *intestinalis*. Les kystes de ***Giardia lamblia*** mesurent de 8 à 12 μm de long sur 7 à 10 μm de large. Le parasite est l'agent étiologique de la **giardiase**.

La **giardiase** est une maladie mondialement répandue. La prévalence des contaminations par ***Giardia* spp.** varie de 4 à 15 % selon les zones géographiques et est de 20 % pour les enfants dans les pays en voie de développement. La contamination survient par ingestion de kystes présents dans de l'**eau** souillée, ce qui explique que de nombreuses épidémies à point de départ hydrique aient été observées. Dans certains cas, des anomalies dans les systèmes de purification de l'**eau** sont à l'origine d'épidémies. Les déficits primitifs et secondaires des lymphocytes B ainsi que les **déficits en IgA** favorisent l'expression clinique de la maladie. La transmission interhumaine survient en cas d'hygiène insuffisante, mais aussi dans les réanimations pédiatriques et chez les homosexuels masculins.

Après ingestion de kystes de ***Giardia lamblia***, 35 à 70 % des patients demeurent asymptomatiques, 30 à 35 % vont développer une **diarrhée aiguë**, et 5 à 15 % vont devenir porteurs asymptomatiques de kystes. L'incubation varie de 7 à 14 jours. Les signes cliniques peuvent comporter une diarrhée faite de selles malodorantes et mousseuses, des crampes abdominales, et des nausées avec inappétence et perte de poids. Une **biopsie du grêle** permettrait d'objectiver une **entérite avec atrophie villositaire**. Certains patients peuvent développer une **diarrhée chronique**, voire un tableau de **sprue tropicale**. Les épisodes diarrhéiques peuvent alterner avec des épisodes de constipation. Différents degrés de malabsorption sont décrits chez les enfants. La **giardiase** est une cause de **diarrhée au cours de l'infection à VIH**. Le diagnostic repose sur l'examen coprologique. L'**examen direct** en **microscopie optique** des selles à l'**état frais** dans une suspension saline permet parfois de mettre en évidence des trophozoïtes mobiles. Les kystes, inconstamment présents au début de l'infection, sont identifiés après coloration à l'iode, leur détection est facilitée par l'application de la méthode de **Bailanger**. La **sensibilité** de l'**examen direct** est de 70 % sur un prélèvement et de 90 % sur trois prélèvements. La détection d'antigènes spécifiques de ***Giardia lamblia*** par technique **ELISA** est sensible dans 90 % des cas et spécifique à 95 %. En cas de difficulté diagnostique et si l'examen des selles est négatif, il est possible de réaliser un **Entérotest®**, une aspiration duodénale ou une biopsie de l'intestin grêle afin de mettre en évidence le parasite. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** pour la **giardiase**. La culture de ***Giardia lamblia*** est possible, mais n'est pas réalisée en routine.

Wolfe, M.S. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 93-100 (1992).

Giemsa (coloration de)

C'est la coloration de base utilisée par les hématologistes car elle permet de bien observer les noyaux et les cytoplasmes des cellules sanguines. C'est une coloration qui met bien en évidence les parasites circulants intra- ou extracellulaires tels les ***Plasmodium* spp.** ou les leishmanies. Elle est aussi utilisée pour visualiser les formes intracellulaires d'***Histoplasma*** *capsulatum*. Enfin, elle peut être utilisée pour visualiser ***Pneumocystis carinii***, les ***Borrelia*** responsables de fièvres récurrentes, et certaines rickettsies.

Woods, G.L. & Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev*, **9**, 382-404 (1996).

Gimenez (coloration de)

Cette coloration permet de colorer en rouge vif par de la fushine diluée certains petits bacilles de structure **Gram** négatif mal colorés par la coloration de **Gram**. Elle est plus particulièrement utilisée pour mettre en évidence les rickettsies.

Gimenez, D.F. *Stain Technol.* **39**, 135-140 (1964).

gingivite

Voir **infection de la face et du cou d'origine dentaire**

Globicatella sanguis

Pathogène émergent, 1992

Globicatella sanguis est un *cocci* à **Gram** positif, aéro-**anaérobie** facultative, catalase négative. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Cette bactérie de description récente a été isolée dans des cas d'**infections urinaires**, et dans le **liquide céphalo-rachidien** d'un patient qui présentait une **méningite**.

L'isolement de cette bactérie est réalisée par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**, idéalement gélose au sang qui permet d'observer une **hémolyse** α. L'identification est réalisée par des critères biochimiques conventionnels. ***Globicatella sanguis*** est sensible à la **vancomycine**.

Collins, M.D., Aguirre, M., Facklam, R.R., Shallcross, J. & Williams, A.M. *J. Appl. Microbiol.* **73**, 433-437 (1992).

globulines antilymphocytaires et anticorps monoclonaux

Les **globulines antilymphocytaires** sont administrées soit à titre prophylactique lors de transplantations d'organes soit à titre curatif lors des rejets et dans les formes sévères de maladie du greffon contre l'hôte ou d'aplasies médullaires. Elles induisent une lymphopénie et une suppression des réactions d'**hypersensibilité retardée**. Secondairement, la production d'anticorps contre les immunoglobulines hétérologues fait courir un risque de maladie sérique.

L'anticorps monoclonal anti-CD3 (OKT3) a un effet suppresseur par opsonisation des lymphocytes T et par modulation du complexe du récepteur T à la surface des lymphocytes T rendus ainsi non répondeurs. Les indications des anticorps anti-CD3 sont superposables à celles des **globulines antilymphocytaires**. En début de traitement, les anticorps OKT3 induisent la sécrétion de quantités importantes de *tumor necrosis factor*-α et d'interféron-γ, conduisant à un syndrome clinique d'activation de gravité variable. Le risque de maladie sérique est négligeable par rapport à celui couru suite à l'administration des **globulines antilymphocytaires** mais l'immunisation contre l'anticorps monoclonal peut induire une perte d'efficacité au bout de 10 à 15 jours de traitement. La numération des lymphocytes CD3 dans le sang périphérique mesure l'efficacité in vivo des anticorps anti-CD3.

La dépression sélective des fonctions immunes dépendantes des lymphocytes prédispose au risque d'infections opportunistes d'autant plus que l'administration de **globulines antilymphocytaires** est associée à celle d'autres immunosuppresseurs. Ainsi a-t-on rapporté des infections dues au ***Cytomegalovirus***, au **virus d'Epstein-Barr**, à l'**herpes simplex virus** 1 et **herpes simplex virus** 2 ou à ***Pneumocystis carinii***. D'autres anticorps monoclonaux sont développés à usage thérapeutique (anti-CD4, anti-cytokines) dont le risque infectieux spécifique est mal connu.

Waldmann, T.A. *Annu. Rev. Immunol.* **10**, 675-704 (1992).



glomérulonéphrite aiguë : anatomopathologie

Le terme de **glomérulonéphrite aiguë** désigne une glomérulonéphrite associée à une infection bactérienne survenant en dehors du rein. La glomérulopathie apparaît en général 10 à 20 jours après l'épisode infectieux. Les étiologies sont dominées par les infections streptococciques (***Streptococcus pyogenes***). Lors de la glomérulonéphrite post-streptococcique, la ponction-**biopsie rénale** objective des glomérules augmentés de taille. Ils sont le siège d'une prolifération endocapillaire (cellules mésangiales et cellules endothéliales) accompagnée de phénomènes dits « exsudatifs », c'est-à-dire la présence de nombreux polynucléaires dans la lumière des capillaires. La prolifération cellulaire et l'infiltration leucocytaire sont responsables de l'oblitération partielle des capillaires glomérulaires. On visualise en immunofluorescence des dépôts extramembraneux granuleux le long des membranes basales, composés d'IgG et de C3. Certains sont très volumineux et ont une forme de bosses (*humps*). Ceux-ci sont bien visibles en **microscopie optique** à l'aide de colorations argentiques ou d'un trichrome de Masson (dépôts fibrinoïdes) et sont pratiquement caractéristiques du diagnostic de **glomérulonéphrite aiguë**.

Tejani, A. & Ingulli, E. *Nephron* **55,** 1-5 (1990).
Madaio, M.P. & Harrington, J.T. *N. Engl. J. Med.* **309,** 1299-1302 (1983).

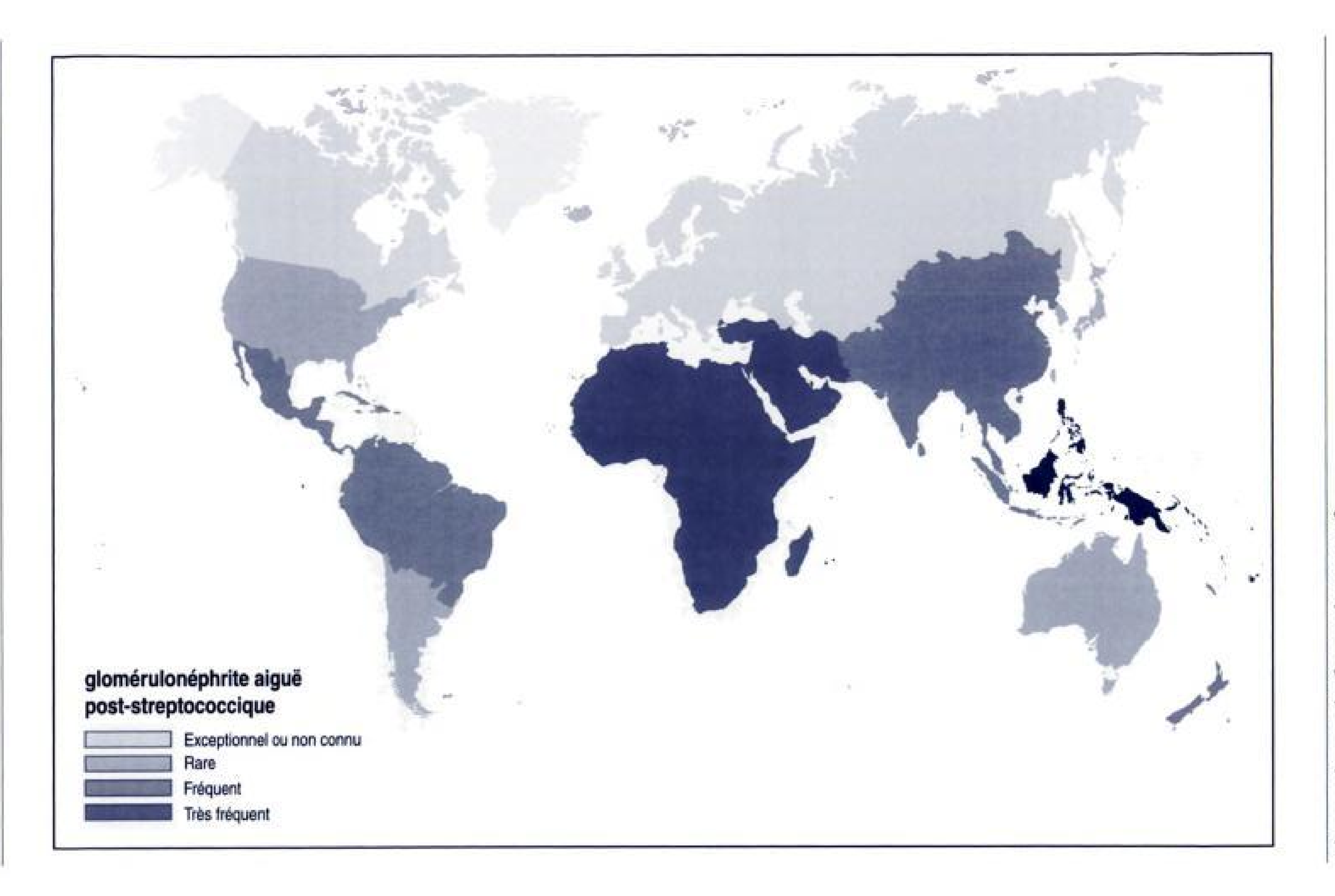
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique

La **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** est une atteinte inflammatoire du glomérule rénal survenant après une infection cutanée ou pharyngée à ***Streptococcus* spp.** La maladie touche principalement les enfants d'âge scolaire et préscolaire. La période de latence est de 3 semaines après une infection cutanée et de 10 jours pour les **glomérulonéphrites aiguës** faisant suite à une **angine**. Pour ces dernières, il existe une prédominance masculine. L'évolution de la maladie peut être épidémique par transmission interhumaine des souches pathogènes de ***Streptococcus* spp.** Les épisodes répétés sont rares. L'évolution est le plus souvent favorable et le pronostic à long terme chez l'enfant est excellent. Le pronostic de la **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** sporadique de l'adulte est plus réservé et une altération progressive de la fonction rénale a pu être notée. La proportion de ces évolutions défavorables reste mal connue.

Les infections à ***Streptococcus pyogenes*** sont les principales responsables des **glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques**. Seules certaines souches sont impliquées : les **sérotypes** M1, M4, M12 et M25 pour les **glomérulonéphrites aiguës** consécutives à une **angine**, et les **sérotypes** M2, M49, M55, M57, M59, M60 et M61 pour les **glomérulonéphrites aiguës** consécutives à une infection cutanée. Cependant, toutes les souches appartenant à ces **sérotypes** ne sont pas pathogènes. Par ailleurs, quelques cas de **glomérulonéphrites aiguës** après une infection à ***Streptococcus*** groupe C ont été rapportés. Le mécanisme physiopathologique exact de la **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** n'est pas clairement établi. Il met en jeu des mécanismes immunologiques déclenchés par l'infection streptococcique et entraînant des lésions glomérulaires secondaires à la fixation d'antigènes bactériens cationiques dans les parois des capillaires glomérulaires.

Le tableau clinique typique est celui d'un syndrome néphritique aigu associant œdèmes (facial et périorbitaire, membres inférieurs, scrotum), hypertension artérielle qui doit être systématiquement recherchée (5 à 10 % d'accès hypertensifs sévères) et hématurie. Asthénie, anorexie, céphalées sont fréquentes. Il n'y pas de fièvre en général. Les formes paucisymptomatiques sont fréquentes. L'**interrogatoire** peut alors retrouver un antécédent récent d'**angine** ou d'infection cutanée. Sur le plan biologique, on note une accélération de la vitesse de sédimentation alors que la protéine C-réactive est normale, une anémie normochrome et normocytaire, une élévation modérée de la créatinine sérique, une protéinurie (plusieurs grammes par jour) non sélective (moins de 80 % d'albumine) et une hématurie. Une hypercholestérolémie et une hyperlipidémie peuvent également se voir. Les éléments clés du diagnostic biologiques sont : l'isolement d'une souche potentiellement pathogène par un prélèvement de gorge ou un prélèvement cutané sur une lésion persistante, la recherche d'anticorps sériques (**sérologie streptococcique**) dirigés contre les exoenzymes streptococciques (antistreptolysine et anticorps anti-désoxyribonucléase B) et un dosage de la fraction C3 du complément, qui est diminué. L'étude histologique après **biopsie rénale** montre une glomérulonéphrite endocapillaire diffuse. Il existe des formes graves (5 % de glomérulonéphrites à prolifération rapide).

Simckes, A.M. & Spitzer, A. *Pediatr. Rev.* **16**, 278-279 (1995).
Higgins, P.M. *Epidemiol. Infect.* **116**, 193-201 (1996).
Tejani, A. & Ingulli, E. *Nephron.* **55**, 1-5 (1990).


glomérulonéphrite aiguë
post-streptococcique
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

glomérulonéphrite extracapillaire

Les **glomérulonéphrites extracapillaires** (ou glomérulonéphrites à croissants) correspondent à une prolifération des cellules épithéliales de la capsule de Bowman responsable de la formation de croissants épithéliaux qui compriment le floculus glomérulaire. Celui-ci est infiltré de polynucléaires neutrophiles, de macrophages et de quelques lymphocytes T. L'évolution ultérieure se fait vers la constitution de croissants fibro-cellulaires puis fibreux.

Les lésions rénales glomérulaires au cours des **endocardites** aiguës vont de minimes lésions prolifératives à une prolifération extracapillaire diffuse avec croissants épithéliaux circonférenciels. Les glomérules sont le siège d'une infiltration leucocytaire. Contrairement aux **glomérulonéphrites aiguës post-streptococciques**, le nombre de polynucléaires neutrophiles est faible. Les lésions glomérulaires peuvent être focales ou diffuses. Lorsqu'elles sont diffuses, il existe souvent des dépôts granulaires extramembraneux de C3, d'IgG ou d'IgM, plus facilement mis en évidence par la coloration du **PAS**. Le secteur interstitiel est œdémateux et inflammatoire. Au cours des **endocardites** subaiguës, les lésions glomérulaires sont segmentaires et focales. Elles consistent en une prolifération cellulaire associée à des lésions focales cicatricielles fibreuses. Des lésions en forme de croissant comportant un grand nombre de macrophages sont possibles. Le secteur interstitiel contient de multiples zones inflammatoires composées de cellules mononucléées.

Neugarten, J. & Baldwin, D.S. *Am. J. Med.* **77**, 297-304 (1984).
Beaufils, M. *Kidney Int.* **19**, 609-618 (1981).

Agents étiologiques des **glomérulonéphrites extracapillaires**

agent	fréquence
Streptococcus spp.	●●●●
endocardites bactériennes subaiguës	●●●
abcès viscéraux et suppurations chroniques	●●
syphilis	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Gnathostoma spinigerum

Gnathostoma spinigerum est un agent de **méningite à éosinophiles**.

Cette helminthiase se voit essentiellement en **Asie du Sud-Est**, en particulier en **Thaïlande**, au **Japon**, mais également au **Mexique** et en **Équateur**. Les **nématodes** du genre *Gnathostoma* parasitent habituellement de nombreux animaux mammifères. Des **poissons** et des animaux amphibiens servent d'hôtes intermédiaires. L'homme se contamine par ingestion de **poissons** crus ou d'amphibiens crus infectés. ***Gnathostoma spinigerum*** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**.

Les larves migrent dans les tissus, provoquant de façon intermittente la formation d'œdèmes plus facilement détectables au niveau du tissu sous-cutané. Plus rarement, elles migrent vers le système nerveux central, entraînant une myélo-encéphalite habituellement fatale, ou responsable de déficits neurologiques permanents. Le diagnostic est avant tout clinique, et peut être occasionnellement confirmé après ablation chirurgicale du parasite. L'analyse du **liquide céphalo-rachidien** révèle une hyperleucocytose avec plus de 10 % de polynucléaires éosinophiles.

Rusnak, J.M. & Lucey, D.R. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 33-50 (1993).
Biswas, J., Gopal, L., Sharma, T. & Badrinath, S.S. *Retina* **14**, 438-444 (1994).

Gomori-Grocott (coloration de)

Cette coloration argentique permet de visualiser les **champignons**, qui apparaissent noirs sur un fond vert pâle après déparaffinage des coupes histologiques.

gonocoque

Voir ***Neisseria gonorrhoeae***

Gordona spp.

Les ***Gordona* spp.** sont des bacilles à **Gram** positif, pléiomorphes, aérobies et immobiles, catalase positive, classés parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % élevé** par l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. Voir ***Gordona* spp : phylogénie**. Les bactéries appartenant au genre ***Gordona*** sont d'origine tellurique ou animale. Le genre ***Gordona*** comporte sept espèces, dont cinq (***Gordona** terrae*, ***Gordona** bronchialis*, ***Gordona** rubropertincta*, ***Gordona** sputi*, ***Gordona** aichiensis*) ont été isolées en situation pathogène chez l'homme. La position taxonomique de ***Gordona** aurantiacas*, responsable d'une **méningite** communautaire chez un patient leucémique, est incertaine, cette espèce étant par ailleurs classée dans le genre ***Rhodococcus***.

Les bactéries du genre ***Gordona* spp.** peuvent paraître partiellement acido-alcoolo-résistantes à la coloration de **Ziehl-Neelsen** du fait de la présence d'acides mycoliques dans leur paroi. Ces espèces sont facilement isolées sur milieux ordinaires incubés sous 5 % de CO_2 à 35-37 °C, voire à l'air ambiant. Les cultures doivent être conservées 10 jours, en particulier pour les prélèvements d'environnement. Une première difficulté est de ne pas considérer ces **corynébactéries** comme des contaminants des prélèvements, mais bien comme pathogènes. Une deuxième difficulté est l'identification au niveau de l'espèce, qui ne peut être affirmée qu'après analyse des acides gras de paroi par chromatographie en phase gazeuse et **séquençage du gène de l'ARN 16S ribosomique**. La **sensibilité** aux antibiotiques n'a pas été déterminée de façon systématique.

Drancourt, M., Pelletier, J., Ali Cherif, A. & Raoult, D. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 379-382 (1997).
Mc Neil, M.M. & Brown, J.M. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 357-471 (1994).

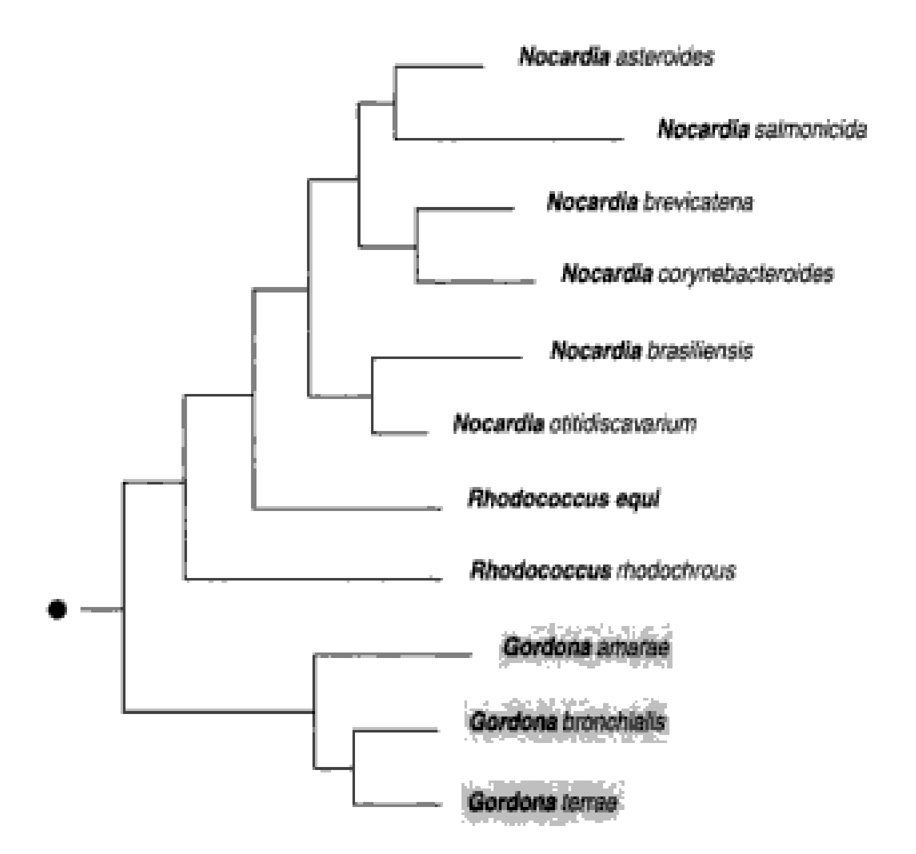
Habitat et pouvoir pathogène des ***Gordona* spp.**

espèce bactérienne	habitat naturel	pathogène
Gordona terrae	sol	méningite abcès cérébral nosocomial
***Gordona** bronchialis*	sol	**pneumopathie** communautaire **médiastinite aiguë** nosocomiale
***Gordona** aichiensis*	non décrit	**pneumopathie** communautaire
***Gordona** sputi*	non décrit	**pneumopathie** communataire
***Gordona** rubropertincta*	sol	**septicémie** (1 cas) **pneumopathie** communautaire
***Gordona** aurantiaca*		ténosynovite (1 cas)
(Rhodococcus)	non décrit*	**méningite** communautaire et **immunodépression** (1 cas) pneumopathie (1 cas)
***Gordona** amarae*	**eau**	non décrite
***Gordona** hydrophotica*	biofiltres	non décrite

* La position taxonomique de cette espèce demeure incertaine.

Gordona spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



goutte épaisse

C'est une variante du **frottis** sanguin où une quantité de sang plus importante est déposée sur la lame de verre et où les hématies sont lysées afin de délivrer les parasites intracellulaires. Cette technique est plus sensible que le **frottis** simple, mais d'interprétation plus difficile et plus longue à réaliser. C'est un des examens de base pour la mise en évidence de ***Plasmodium* spp.** dans le sang.

Garcia, L.S., Bullock-Laculio, S., Palmer, J., Shimizu, R.Y. & Chapin, K. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 1145-1158 (ASM press, Washington, D.C., 1995).

Gram (coloration de)

Cette coloration est basée sur l'organisation de la paroi bactérienne. En **microscopie optique**, on peut distinguer deux groupes de bactéries : les bactéries à **Gram** positif et les bactéries à **Gram** négatif. Les bactéries à **Gram** positif possèdent une membrane cellulaire et une paroi épaisse, les bactéries à **Gram** négatif une membrane cellulaire, une paroi fine et une membrane externe. Les bactéries à **Gram** positif restent colorées par le colorant de **Gram** après passage dans un solvant organique (coloration violette) alors que les bactéries à **Gram** négatif se décolorent (coloration rose après contre-coloration). Cette distinction tinctoriale étant la résultante d'une organisation de la paroi, elle est reliée à la pathogénicité et à la **sensibilité** à certains antibiotiques de ces bactéries. Certaines bactéries ne prennent pas le **Gram** : les mycoplasmes, les **spirochètes**,

les rickettsies et les mycobactéries. Les levures apparaissent à **Gram** positif. Les virus ne sont pas colorés. En outre, la coloration de **Gram** permet d'observer la forme des bactéries : en bâtonnets (bacilles), rondes (***cocci***). L'organisation des bactéries est elle aussi importante : ***cocci* à Gram positif** en amas (staphylocoques), en chaînettes (streptocoques), en diplocoques (**pneumocoques**), ***cocci*** à **Gram** négatif en diplocoques (***Neisseria gonorrhoeae***, ***Neisseria meningitidis***). La coloration de **Gram**, si elle ne permet pas une étude cytologique fine, permet de distinguer les polynucléaires des cellules mononucléées, et de juger de leur abondance. Enfin, l'association aux polynucléaires est un critère important à prendre en compte pour l'interprétation du caractère pathogène d'une bactérie.

Woods, G.L. & Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 382-404 (1996).

grande douve

Voir **fasciolase**

Grande-Bretagne

continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
fièvre Q
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis

maladies parasitaires :
Acanthamoeba
anisakiase
babésiose européenne
kyste hydatique
trichinose

granulomatose septique

La **granulomatose septique** est un ensemble hétérogène relativement rare (1 pour 1 million) d'atteinte de la NADPH-oxydase, soit liée à l'X et impliquant le cytochrome b, soit autosomique récessive et impliquant des cofacteurs cytosoliques. La fréquence des formes moléculaires de la granulomatose a été estimée : atteinte de la sous-unité β du cytochrome b (60 %), atteinte de la sous-unité α (< 5 %), atteinte du cofacteur cytosolique p47 (30 %) et atteinte du cofacteur cytosolique p67 (5 %).

Sa survenue s'échelonne de l'enfance à l'âge adulte. Les infections sont pulmonaires, cutanées, lymphatiques ou hépatiques. Des **ostéomyélites** ou des **abcès** périanaux sont fréquents. Les **abcès** du foie sont de caractère dense, caséeux et dus aux staphylocoques. Les atteintes cutanées, pulmonaires et osseuses impliquent ***Staphylococcus aureus***, ***Nocardia* spp.**, ***Serratia** marcescens* ou ***Burkholderia cepacia***, mais également ***Aspergillus** fumigatus* ou ***Candida albicans***. Les granulomes (gastro-intestinaux et génito-urinaires) sont des traits propres à l'affection et résultent probablement d'une réaction

inflammatoire à l'infection. Le traitement repose sur l'antibioprophylaxie et l'immunothérapie par l'interféron-γ, avec des résultats variables. ***Klebsiella* spp.**, ***Escherichia coli*** et ***Salmonella* spp.** ont été également isolées au cours des **granulomatoses septiques**.

Tauber, A.I. et al. *Medicine* **62**, 286-309 (1983).
Dinauer, M.C. & Orkin, S.H. *Immunodef. Rev.* **1**, 55-69 (1988).

granulome cutané

Les granulomes infectieux cutanés sont de siège principalement dermique. Leur diagnostic permet la mise en route d'un traitement spécifique qui, lorsqu'il est institué précocement, permet la guérison définitive d'affections potentiellement graves. Le diagnostic positif histologique repose en premier lieu sur l'identification des granulomes épithélioïdes. Les cellules épithélioïdes sont accompagnées dans une proportion variable d'autres cellules de la réaction inflammatoire (cellules géantes, lymphocytes, plasmocytes, polynucléaires) ainsi que de modifications du tissu conjonctif (nécrose, fibrose). L'ensemble se groupe en nodules plus ou moins nettement dessinés. Devant un tel aspect histologique, des colorations spéciales doivent être systématiquement demandées : **PAS**, **Gomori-Grocott**, **Ziehl-Neelsen**, **Giemsa** et **Gram**.

La **lèpre** tuberculoïde se caractérise par la présence de granulomes épithélioïdes de topographie périnerveuse. Cependant, cet aspect fait souvent défaut et l'infiltrat épithélioïde est banal, ne permettant pas d'affirmer le diagnostic. La recherche des bacilles de Hansen est exceptionnellement positive dans ces formes paucibacillaires. La lésion élémentaire dans la **lèpre** lépromateuse est la cellule de Virchow : histiocyte au cytoplasme spumeux, remplie de bacilles de Hansen visibles sur la coloration de **Ziehl-Neelsen**. Les cellules de Virchow se regroupent en plages séparées de l'épiderme par une bande acellulaire (bande claire de Unna). Plusieurs entités anatomo-cliniques sont classiquement décrites au cours de la **tuberculose**. Le lupus vulgaire est caractérisé histologiquement par des cellules épithélioïdes groupées en plages mal limitées au sein d'infiltrats lymphocytaires volontiers sous-épidermiques. La nécrose caséeuse est rare et la recherche de bacilles de Koch est le plus souvent négative. La **tuberculose** verruqueuse comporte, sous un épiderme hyperplasique, une réaction inflammatoire polymorphe riche en polynucléaires neutrophiles. La réaction épithélioïde est au second plan et les cellules épithélioïdes et géantes sont très peu nombreuses. Les formes atypiques de **tuberculose** cutanée surviennent chez des patients présentant une **immunodépression**. L'image histologique est très variable, souvent peu spécifique, avec des infiltrats histiocytaires diffus comportant ou non des cellules épithélioïdes. La coloration de **Ziehl-Neelsen** met souvent en évidence des ***Mycobacterium tuberculosis***. Lors des mycobactéries atypiques, on observe une absence de corrélation entre l'histologie et le type de mycobactérie responsable. La détermination de celle-ci revient au laboratoire de bactériologie. La leishmaniose est caractérisée typiquement par la présence en superficie d'une ulcération épidermique. Dans le derme sous-jacent, il existe un infiltrat inflammatoire polymorphe, riche en plasmocytes et en histiocytes. C'est dans cette zone que l'on mettra le plus facilement en évidence les leishmanies avec une coloration de **Giemsa**. Un granulome épithélioïde est présent plus en profondeur. D'autres parasitoses, comme la **schistosomiase**, peuvent prendre un aspect tuberculoïde marqué. Une mycose profonde doit être évoquée lorsqu'on observe l'association de modifications épidermiques, d'un granulome épithélioïde, de plasmocytes et de polynucléaires neutrophiles. Des plages de nécrose centrale peuvent être présentes.

De nombreux diagnostics différentiels sont à éliminer : réactions à corps étrangers exogènes non allergiques ou allergiques (silice, béryllium, zirconium), réactions à corps étrangers endogènes (kératine, urates, élastine), causes idiopathiques (sarcoïdose, granulome annulaire, nécrobiose lipoïdique, vascularites granulomateuses, lichen nitidus) et causes tumorales (lymphome T angiocentrique, forme granulomateuse de mycosis fongoïde, sarcome épithélioïde).

Brown, F.S., Anderson, R.H. & Burnett, J.W. *J. Am. Acad. Dermatol.* **6**, 101-106 (1982).
Pandhi, R.K., Singh, N. & Ramam, R. *Int. J. Dermatol.* **34**, 240-243 (1995).

Causes infectieuses des granulomes épithélioïdes dermiques

	fréquence
mycobactéries	
Mycobacterium leprae	●●●
Mycobacterium tuberculosis	●●●
***Mycobacterium* spp.**	●●●

(suite)

Causes infectieuses des granulomes épithélioïdes dermiques	fréquence
Treponema pallidum ssp. *pallidum*	●●
Bartonella henselae	●
mycoses profondes	●
Leishmania spp.	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

granulome des piscines

Voir ***Mycobacterium marinum***

granulome médullaire

Les granulomes sont des petites collections de cellules épithélioïdes entourées d'une couronne de lymphocytes. La cellule épithélioïde correspond à un macrophage modifié.

La présence de lésions granulomateuses médullaires est une éventualité rare (moins de 1 % des biopsies médullaires). La démarche diagnostique est identique à celle de la découverte de lésions granulomateuses présentes dans tout autre organe. L'analyse morphologique des lésions granulomateuses médullaires comporte : (i) l'identification des populations cellulaires qui les constituent et leur proportion respective : il s'agit principalement des cellules de la lignée monocyte-macrophage et de leurs dérivés (cellules épithélioïdes et cellules géantes), des lymphocytes, des plasmocytes et des polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ; (ii) la recherche de zones de nécrose, en particulier caséeuse ; (iii) la pratique systématique de certaines **colorations histochimiques** destinées à la mise en évidence d'éventuels micro-organismes : **PAS**, **Gomori-Grocott**, **Giemsa**, **Gram** et **Ziehl-Neelsen**. Cependant, dans la plupart des cas l'étude histologique n'apporte pas d'argument décisif pour le diagnostic histologique. Il est donc indispensable, dès que le diagnostic de **granulome médullaire** est porté, de prévoir certains examens complémentaires tels que l'étude microbiologique de la moelle osseuse par **examen direct** ou culture si une pathologie infectieuse est suspectée. La valeur diagnostique de la biopsie médullaire utilisée pour établir le diagnostic d'une affection granulomateuse suspectée cliniquement est inférieure à la **biopsie hépatique** utilisée dans la même indication. Les causes les plus fréquentes sont infectieuses (environ 50 % des cas).

Les étiologies non infectieuses des **granulomes médullaires** sont représentées par les affections malignes (maladie de Hodgkin, lymphomes malins non hodgkiniens, métastases d'un carcinome), les maladies systémiques (sarcoïdose, lupus érythémateux disséminé, polyarthrite rhumatoïde, **cirrhose** biliaire primitive) et les hypersensibilités médicamenteuses.

Bodem, C.R., Hamory, B.H., Taylor, H.M. & Kleopfer, L. *Medicine*, **62**, 372-383 (1983).
Okum, D.B., Sun, N.C.J. & Tanaka, K.R. *Am. J. Clin. Pathol.* **71**, 117-121 (1979).
Farhi, D.C., Mason, U.G. & Horsburgh, C.R. *Am. J. Clin. Pathol.* **183**, 463-468 (1985).

Étiologies infectieuses des **granulomes médullaires**	fréquence
Mycobacterium tuberculosis	●●●●
***Mycobacterium* spp.**	●●●●
Brucella melitensis	●●●
***Histoplasma* spp.**	●●●

(suite)

Étiologies infectieuses des **granulomes médullaires**

	fréquence
Coxiella burnetii	●●●
Francisella tularensis	●●
Cryptococcus neoformans	●●
coccidioïdomycose	●●
Leishmania *donovani*	●
virus d'Epstein-Barr	●
Cytomegalovirus	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

granulopénique

Les infections chez le **granulopénique** doivent être évoquées devant tout patient fébrile avec un nombre de polynucléaires neutrophiles inférieur à 500 G/L. Le traitement empirique de ces fièvres doit être initié dans l'heure qui suit le début des signes cliniques, imposant des prélèvements microbiologiques rapides.

Seuls 20 % des patients fébriles **granulopéniques** auront une documentation bactériologique. Le premier épisode fébrile est généralement dû aux pathogènes de la flore endogène intestinale alors que, dans les agranulocytoses profondes et prolongées, les mycoses (principalement les **candidoses** et les **aspergilloses**) et les surinfections avec des bactéries nosocomiales résistantes aux antibiotiques sont plus fréquentes. La part respective des bactéries à **Gram** négatif et des bactéries à **Gram** positif a tendance à s'inverser, ces dernières devenant plus fréquentes dans certains centres. Ce phénomène est lié à une meilleure maîtrise des infections d'origine endogène, à une augmentation parallèle des gestes invasifs et à une augmentation de la durée d'hospitalisation.

Le diagnostic bactériologique sera porté par les **hémocultures** avant toute antibiothérapie, sans retarder celle-ci. Les bactéries à **Gram** négatif seront surtout présentes lors du premier épisode fébrile. L'étiologie staphylococcique devra être évoquée en présence d'une porte d'entrée cutanée (**cathéter**). Les mycoses semblent plus fréquentes que les infections bactériennes (10–40 % des cas d'autopsie) mais le diagnostic est rarement porté. L'origine fongique de l'infection devra être suggérée lors d'une hospitalisation prolongée, de traitements antibiotiques préalables, de **corticothérapie**, de présence de **cathéter** et surtout de nutrition parentérale, ainsi que sur les données épidémiologiques propres au centre d'hospitalisation. L'**ecthyma gangrenosum** est une lésion cutanée qui peut être révélatrice d'une **septicémie** fongique. Le diagnostic se fera sur les **hémocultures** ou sur les biopsies cutanées de lésions satellites de la **septicémie** avec coloration spéciale (**Gomori-Grocott**, **Whartin-Starry**).

Philpott-Howard, J. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **8,** 234-240 (1995).

Agents étiologiques des infections chez le **granulopénique**

agents	fréquence
bactéries	
Escherichia coli	●●●●
Klebsiella *pneumoniae*	●●●
***Pseudomonas* spp.**	●●●
***Streptococcus* spp.**	●●●
Staphylococcus aureus	●●●

(suite)

Agents étiologiques des infections chez le **granulopénique**	
agents	fréquence
bactéries	
staphylocoques coagulase négative	●●●●
autres **entérobactéries**	●●
***Enterococcus* spp.**	●●
corynébactéries	●●
***Bacillus* spp.**	●●
champignons et levures	
Candida albicans	●●●
***Aspergillus* spp.**	●●●
Candida spp.	●●
Trichosporon	●
***Fusarium* spp.**	●
virus	
herpes simplex virus 1	●●●
herpes simplex virus 2	●●●
varicella-zoster virus	●●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Grèce

continent : Europe – région : **Europe du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :
brucellose
charbon
fièvre Q
Neisseria meningitidis
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
typhoïde

maladies parasitaires :
ascaridiase
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
leishmaniose viscérale
trichinose
mycétome

Grenade

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
encéphalite équine de l'Est
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
rage
VIH-1

maladies bactériennes :
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
mansonellose
syngamose
Tunga penetrans
histoplasmose américaine

grippe

Voir **Influenza virus**

grossesse

pathogène	risque accru chez la femme enceinte	embryopathie	infection néonatale
virus			
Cytomegalovirus	non	oui	oui
herpes simplex virus 1	non	oui	oui
herpes simplex virus 2	non	oui	oui
virus de l'**hépatite B**	non	non	oui
virus de l'**hépatite C**	non	non	oui
virus de l'**hépatite E**	non	non connu	non connu
VIH	non	controversé	oui
virus JC	non	non	oui
virus des **oreillons**	non	controversé	oui
virus de la **rubéole**	non	oui	oui
influenza virus	non	controversé	non
poliovirus	non	non	oui
parasite			
Toxoplasma gondii	non	oui	oui
bactéries			
Listeria monocytogenes	oui	non	oui
Streptococcus agalactiae	non	non	oui
Mycobacterium tuberculosis	oui	non	oui
Mycoplasma hominis	non	non	oui
Ureaplasma urealyticum	non	non	oui
***Chlamydia* spp.**	non	non	oui
Neisseria gonorrhoeae	non	non	oui
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	non	non	oui

grossesse et fièvre

La fièvre est un motif fréquent de consultation au cours de la **grossesse**. Quelle qu'en soit l'étiologie, la fièvre peut avoir des conséquences graves du fait de la mauvaise tolérance embryonnaire et fœtale à l'hyperpyrexie et du risque d'accouchement prématuré. Les plus fréquentes des infections au cours de la **grossesse** sont les **infections urinaires**. En cas de rupture prématurée des membranes, toute fièvre doit faire évoquer une chorio-amniotite.

Toute fièvre au cours de la **grossesse** doit faire pratiquer un **examen cyto-bactériologique des urines**, des **hémocultures** et des **sérologies** virales et pour ***Coxiella burnetii***. En cas de symptomatologie cervico-vaginale ou de suspicion de chorio-amniotite, il faut en plus pratiquer des prélèvements bactériologiques lors d'un prélèvement vaginal.

Greenough, A. *Curr. Opin. Pediatr.* **8**, 6-10 (1996).
Ault, K.A. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **13**, 243-247 (1994).
Ng, P.C. & Fok, T. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 181-186 (1996).

agent pathogène ou pathologie	fréquence	mode de contamination	manifestations cliniques
virus de la **rubéole**	•	aérienne	**rubéole**
Toxoplasma gondii	•	ingestion d'oocystes ou kystes avec des aliments souillés, contact avec des **chats**	fièvre isolée, **adénopathies** cervico-occipitales

(suite)

agent pathogène ou pathologie	fréquence	mode de contamination	manifestations cliniques
Cytomegalovirus	●	sexuelle	fièvre isolée, **angine**, **polyadénopathies**, hépato-**splénomégalie**
varicella-zoster virus	●	contact avec des lésions de **zona**	**varicelle**
Listeria monocytogenes	●	ingestion d'aliments contaminés	fièvre, céphalées, toux, douleur pharyngée, **méningite**, douleurs abdominales
Coxiella burnetii	●	aérienne	**fièvre Q** aiguë
infections urinaires	●●●●	ascendante	**cystite**, **pyélonéphrite**
vulvo-vaginite	●	ascendante	leucorrhées, **brûlures** vaginales, prurit vulvaire
chorio-amniotite	●	ascendante	fièvre, douleurs pelviennes aiguës

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Guadeloupe

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
VIH-1

maladies bactériennes :
brucellose
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia africae
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ascaridiase
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
leishmaniose viscérale
mansonellose
Schistosoma mansoni
syngamose

Tunga penetrans
chromoblastomycose
histoplasmose américaine
sporotrichose

Guam

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes : ***Burkholderia pseudomallei***
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : **filariose lymphatique**

Guanarito (virus)

Pathogène émergent, 1989

Virus à ARN appartenant à la famille des ***Arenaviridae***, enveloppé, de 110 à 130 nm de diamètre, possédant un génome à deux segments (S et L) simple brin à double polarité. Voir ***Arenaviridae* : phylogénie**. Il a été isolé en 1989 lors d'une épidémie de 15 cas dans une zone nouvellement défrichée. La maladie est localisée au **Venezuela**. Le réservoir de virus est constitué par les **rongeurs** (*Sigmodon alstoni*, *Zygodontomys brevicauda* et plus généralement les **rats**, les **souris**, les **hamsters** et les **rongeurs** sauvages) vivant au contact de l'homme auquel la transmission s'effectue par contact direct ou inhalation des excréta. Cependant, des cas de transmission interhumaine ont été décrits. Le ratio infection/maladie avoisine les 100 % et le taux de mortalité se situe autour de 50 % des sujets hospitalisés. Le virus **Guanarito** doit être manipulé dans un laboratoire de **niveau de confinement P4**.

Après une incubation de 7 à 14 jours, la **fièvre hémorragique du Venezuela** débute de façon insidieuse par un syndrome à type de malaise, fièvre, puis myalgies sévères, anorexie, lombalgies, épigastralgies, douleurs rétro-orbitaires avec photophobie, injection conjonctivale, hypotension, constipation, vertiges et prostration. La phase d'état se caractérise par des nausées, des vomissements, une fièvre à 40 °C et un érythème du haut du corps avec congestion du pharynx et des gencives, avec dans un cas sur deux apparition de manifestations hémorragiques avec épistaxis, hématémèse, œdème pulmonaire, pétéchies, œdème périorbitaire dans un contexte d'hypotension et de choc. Les manifestations neurologiques présentes dans 50 % des cas sont caractérisées par un tremblement des mains et de la langue, un délire, une oculogyrie, un strabisme, une désorientation temporo-spatiale, une hyporéflexie et une ataxie. Le syndrome gastro-intestinal est inconstant. Le syndrome biologique associé correspond à une leucopénie (< 1 000/mm^3), une thrombopénie < 100 000/mm^3), et est accompagné d'une

protéinurie associée à une hématurie microscopique. On ne retrouve jamais de syndrome respiratoire ni ORL, ni d'insuffisance hépatique ou rénale. On retrouve fréquemment une **pharyngite** associée. Il existe des formes exclusivement neurologiques caractérisées par un délire, un coma et des convulsions. Un ictère cutanéo-muqueux est parfois retrouvé. L'association asthénie, vertiges, pétéchies et congestion conjonctivale a une valeur prédictive positive élevée en zone d'endémie et en période épidémique. Un traitement est possible par ribavirine.

Le diagnostic direct est effectué par inoculation au souriceau nouveau-né, par **cultures cellulaires** (Vero) puis identification par immunofluorescence. La recherche du génome viral par RT-**PCR** peut être réalisée dans la première semaine. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion. La recherche des IgM garde une grande valeur mais il existe des réactions croisées en **ELISA** avec la **fièvre hémorragique d'Argentine** et la **fièvre hémorragique de Bolivie**.

Peters, C.J. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 227-246 (Chapman & Hall, London, 1995).

Guatemala

continent : Amérique – région : **Amérique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

dengue
encéphalite de Saint-Louis
encéphalite équine du Venezuela
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
rage
stomatite vésiculeuse
VIH-1

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde

leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
syngamose
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma cruzi
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire
sporotrichose

Guinée

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
dengue
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Lassa
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :

béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae

	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	ascaridiase
	cysticercose
	dracunculose
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium ovale
	Plasmodium malariae
	paragonimose
	Schistosoma haematobium
	Schistosoma mansoni
	Tunga penetrans
	Trypanosoma brucei gambiense
	histoplasmose africaine
	histoplasmose américaine

Guinée-Bissau

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	fièvre hémorragique Crimée-Congo
	fièvre jaune
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	rage
	Semliki (virus de la forêt de)
	Usutu
	VIH-1
maladies bactériennes :	**béjel**
	Borrelia recurrentis
	borréliose récurrente à tiques
	brucellose
	charbon
	choléra
	diphtérie
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre

	lymphogranulomatose vénérienne
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	ascaridiase
	cysticercose
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium ovale
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	Schistosoma mansoni
	Tunga penetrans
	Trypanosoma brucei gambiense
	histoplasmose africaine
	histoplasmose américaine

Guinée équatoriale

continent : Afrique – région : **Afrique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	fièvre hémorragique Crimée-Congo
	fièvre jaune
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	Igbo Ora
	rage
	Usutu
	VIH-1
maladies bactériennes :	***Calymmatobacterium granulomatis***
	charbon
	choléra
	diphtérie
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique

	lèpre
	lymphogranulomatose vénérienne
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Rickettsia typhi
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	ascaridiase
	cysticercose
	dirofilariose
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	leishmaniose viscérale
	loase
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium ovale
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	Schistosoma intercalatum
	Schistosoma mansoni
	Tunga penetrans
	trichostrongylose
	Trypanosoma brucei gambiense
	histoplasmose africaine
	histoplasmose américaine

Guyana

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	encéphalite équine de l'Est
	encéphalite équine du Venezuela
	fièvre jaune
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	HTLV-1
	Mayaro
	oropouche
	rage
	VIH-1

maladies bactériennes :

brucellose
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ankylostomiase à *Necator americanus*
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
mansonellose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Tunga penetrans
Trypanosoma cruzi
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire

Guyane française

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

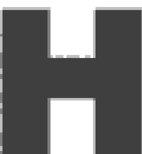
dengue
encéphalite équine du Venezuela
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
HTLV-1
Ilheus
oropouche
rage
VIH-1

maladies bactériennes :

brucellose
Calymmatobacterium granulomatis
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
mansonellose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Tunga penetrans
Trypanosoma cruzi
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
piedra noire



HACEK

Le groupe **HACEK** est un ensemble de petits bacilles à **Gram** négatif comprenant :
- ***Haemophilus aphrophilus***/*paraphrophilus* ;
- *Haemophilus actinomycetemcomitans* (anciennement ***Actinobacillus actinomycetemcomitans***) ;
- ***Cardiobacterium hominis*** ;
- ***Eikenella corrodens*** ;
- ***Kingella kingae***.

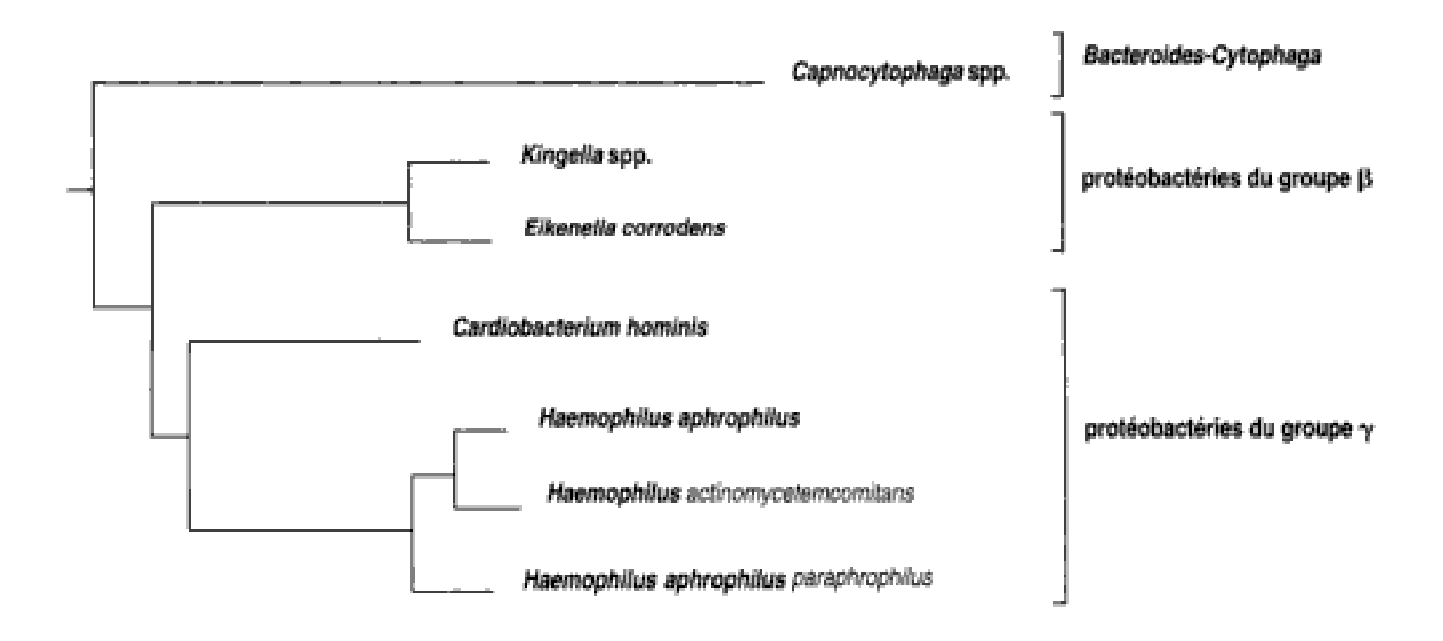
Ces bactéries de la **flore humaine normale**, généralement commensales de la cavité buccale, ont en commun : une croissance lente sur **milieux de culture** enrichis, la nécessité d'être cultivées dans une atmosphère enrichie en CO_2, et la particularité d'être responsables d'**endocardites**, le plus souvent à porte d'entrée dentaire.

Le regroupement de ces bactéries sous un nom commun ne recouvre pas une réalité taxonomique. Sur le plan phylogénique, ces bactéries sont très éloignées et appartiennent à des phylums distincts. Voir **HACEK : phylogénie**.

El Khizzi, N., Kasab, S.A. & Osoba, A.O. *J. Infect.* **34**, 69-74 (1997).

HACEK : phylogénie

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Haemophilus aphrophilus

Haemophilus aphrophilus est un petit bacille à **Gram** négatif, appartenant au groupe **HACEK**, polymorphe, aéro-**anaérobie** facultative, ne sporulant pas, immobile, catalase négative. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Haemophilus* spp. : phylogénie**. ***Haemophilus aphrophilus*** fait également partie du groupe **HACEK**. Voir **HACEK : phylogénie**.

Haemophilus aphrophilus est une bactérie de la **flore humaine normale**, commensale du pharynx, de la cavité buccale et de la plaque dentaire. ***Haemophilus aphrophilus*** est surtout responsable d'**endocardites** à porte d'entrée dentaire et d'**abcès cérébraux,** mais aussi de **sinusites**, d'**otites moyennes**, de **pneumopathies**, de **bactériémies**, de **méningites**, de fasciites nécrosantes, d'infections de plaie, d'**abcès** des parties molles, d'**arthrites hématogènes** et d'**ostéomyélites**.

L'isolement d'***Haemophilus aphrophilus*** se réalise dans un **niveau de confinement P2**. L'examen microscopique, après coloration de **Gram**, met en évidence des petits bacilles à **Gram** négatif. ***Haemophilus aphrophilus*** cultive sur **milieux de culture non sélectifs** pour bactéries exigeantes (gélose au sang cuit enrichie) sous 5–10 % de CO_2. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels, sur l'exigence en CO_2 pour la croissance et sur la perte de l'exigence en hémine (facteur X) au cours des repiquages. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Haemophilus aphrophilus*** est sensible à l'ampicilline, aux céphalosporines de 3e génération, aux aminoglycosides, aux tétracyclines, au cotrimoxazole et au chloramphénicol.

Bieger, R.C., Bruver, N.S. & Washington, J.A. II. *Medicine* **57**, 345-355 (1978).
Webb, D. & Hogg, G.M. *Br. J. Clin. Pract.* **44**, 329-331 (1990).
Merino, D., Saavedra, J., Pujol, E., et al. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 320-322 (1994).

Haemophilus ducreyi

Haemophilus ducreyi est un petit bacille à **Gram** négatif, polymorphe, aéro-**anaérobie** facultative, immobile, catalase négative. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce parmi les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Haemophilus* spp. : phylogénie**.

Haemophilus ducreyi est une bactérie strictement humaine et n'a jamais été retrouvée dans le milieu extérieur. Elle est responsable du **chancre mou**, **maladie sexuellement transmissible** à déclaration obligatoire, endémique dans les régions tropicales et subtropicales d'Asie et d'Afrique, et épidémique dans le reste du monde. À l'heure actuelle, il faut noter une recrudescence de cette maladie aux **États-Unis d'Amérique** et au **Canada**. Après une incubation de 5 à 7 jours en moyenne, la lésion débute par une papule puis une pustule érythémateuse qui évolue sous forme d'**ulcération génitale**, douloureuse, profonde, non indurée, nécrotique, à bords décollés, entourée d'un halo érythémateux. Quatre-vingt-dix pour cent des cas de **chancre mou** sont observés chez l'homme, le plus souvent au niveau du prépuce, l'ulcération étant fréquemment unique. Chez les 10 % de femmes atteintes, les ulcérations sont le plus souvent multiples, situées au niveau des grandes lèvres, du clitoris et de l'anus. Dans 50 % des cas de **chancre mou**, il existe une **adénopathie** satellite, inflammatoire, douloureuse, qui en fin d'évolution se fistulise pour former une vaste ulcération. La discordance entre le nombre d'hommes et de femmes atteints pourrait être expliquée par l'existence de porteurs sains (bien que cet état n'ait jamais été mis en évidence), de formes asymptomatiques ou paucisymptomatiques, et/ou par une transmission par des prostituées ayant un grand nombre de partenaires. Des formes extragénitales ont été, rarement, décrites au niveau de la bouche, des doigts et des seins.

Les prélèvements sont réalisés au bord du chancre après l'avoir détergé au sérum physiologique, par écouvillon humidifié ou par grattage à la curette. L'**adénopathie** peut être ponctionnée avant fistulisation. L'isolement d'***Haemophilus ducreyi*** se réalise dans un **niveau de confinement P2**. L'**examen direct** après coloration au bleu de méthylène ou au **Giemsa**, et plus rarement après coloration de **Gram**, montre l'aspect caractéristique de coccobacilles à coloration bipolaire, intra- et extra-cellulaires, disposés en longues ou courtes chaînettes parallèles, ayant un aspect en « chaîne de bicyclette ». ***Haemophilus ducreyi*** cultive difficilement, nécessitant l'utilisation de **milieux de culture** spécifiques sous 5 à 10 % de CO_2 pendant au minimum 4 jours. L'identification repose sur la négativité d'un grand nombre de tests biochimiques conventionnels et sur l'exigence en hémine (facteur X) pour la croissance. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine bien que des essais de détection d'anticorps par technique **ELISA** aient été reportés. ***Haemophilus ducreyi*** est sensible à l'érythromycine, à la ceftriaxone et à la ciprofloxacine.

Trees, D.L. & Morse, S.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 357-375 (1995).
Morse, S.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 137-157 (1989).

Haemophilus influenzae

Haemophilus influenzae est un petit bacille à **Gram** négatif, polymorphe, aéro-**anaérobie** facultative, ne sporulant pas, immobile, parfois capsulé, catalase positive. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Haemophilus* spp. : phylogénie**.

Haemophilus influenzae est une bactérie de la **flore humaine normale**, commensale des muqueuses des voies aériennes supérieures de l'homme (et non de la cavité orale), pouvant être retrouvée beaucoup plus rarement au niveau des conjonctives et du tractus génital. La plupart des enfants (75 %) et des adultes (35 %) sont colonisés par des souches non capsulées et seulement 5 % des enfants et moins de 0,5 % des adultes sont colonisés par des souches capsulées, le plus souvent de **sérotype** b. Deux types d'infection à ***Haemophilus influenzae*** peuvent être distinguées : les infections aiguës systémiques provoquées habituellement par des souches invasives capsulées de type b et les infections aiguës sans **bactériémie** ou chroniques, plus fréquentes, mais moins graves, provoquées habituellement par des souches non capsulées. Les souches capsulées, le plus souvent de type b, sont responsables de **méningite**, d'**épiglottite** (associée à une **septicémie**) de **pneumopathie**, de **péricardite**, de **cellulite**, de **bactériémie** d'**arthrite hématogène** et d'**ostéomyélite**, surtout chez les jeunes enfants (de plus de 2 mois à 7 ans). Le nombre de ces infections diminue de façon spectaculaire dans les pays où la vaccination a été mise en place. On observe des **septicémies** beaucoup plus rarement chez les adultes présentant des facteurs de risque (**sujet âgé**, **bronchite chronique**, éthylisme, **diabète**, **déficits des cellules B**, **VIH**, **splénectomie**, greffe d'organe, **drépanocytose**, traumatisme crânien, neurochirurgie). Les souches non capsulées d'***Haemophilus influenzae*** sont responsables de **pneumopathies** survenant chez l'enfant et surtout l'adulte présentant une pathologie sous-jacente (infection virale, **bronchite chronique**, **mucoviscidose**), d'**abcès** tubo-ovariens, de salpingites chroniques, d'amniotites, d'endométrites, d'infections génitales sur dispositif intra-utérin, d'**infections néonatales** (**septicémies**, **méningites**, syndrome de détresse respiratoire), d'**otites moyennes** aiguës, de **sinusites** et de **conjonctivites**. Toutes les infections causées par les souches de type b peuvent être aussi causées par les souches d'autres **sérotypes** capsulaires et les souches non capsulées, mais beaucoup plus rarement. De rares cas d'**endocardites**, de **cholécystites**, de **péritonites**, de mastoïdites, d'épididymo-**orchites** et d'**infections urinaires** ont été aussi décrits. La campagne de vaccination systématique (***Haemophilus influenzae*** b) a presque fait disparaître les infections invasives par ce germe aux **États-Unis d'Amérique** et a également réduit le portage au niveau du tractus respiratoire supérieur.

Les prélèvements peuvent être d'origine variée, soit normalement stériles (**liquide céphalo-rachidien**, **liquide articulaire**, liquide pleural, **hémocultures**), soit contaminés (sécrétions bronchiques, prélèvements de la sphère ORL, prélèvements vaginaux). L'isolement d'***Haemophilus influenzae*** se réalise dans un **niveau de confinement P2**. L'examen microscopique, après coloration de **Gram**, montre des petits bacilles à **Gram** négatif. ***Haemophilus influenzae*** cultive sur **milieux de culture non sélectifs** pour bactéries exigeantes (gélose au sang cuit enrichi) sous 5 à 10 % de CO_2. Pour les prélèvements polymicrobiens, la gélose peut être rendue sélective par l'ajout de bacitracine. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels et sur l'exigence en hémine (facteur X) et en nicotinamide adénine dinucléotide (facteur V) pour la croissance. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Haemophilus influenzae*** est naturellement sensible à l'ampicilline, aux céphalosporines, au cotrimoxazole, aux tétracyclines, aux fluoroquinolones, au chloramphénicol et à la rifampicine. On observe actuellement 30 % environ de résistances à l'ampicilline ; cette résistance doit être systématiquement recherchée par un test à la céfinase, sa sensibilité étant restaurée par les inhibiteurs des β-lactamases.

Murphy, T.F. & Apicella, M.A. *Rev. Infect. Dis.* **9,** 1-15 (1987).
Murphy, T.V., White, K.E. & Pastor, P. *JAMA.* **269,** 246-248 (1993).
Funkhouser, A., Steinhoff, M.C. & Ward, J. *Rev. Infect. Dis.* **13** (suppl. 6), 542-554 (1991).

Haemophilus influenzae biogroupe *aegyptius*

Pathogène émergent, 1984

Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius est un bacille à **Gram** négatif, aéro-**anaérobie** facultative, non capsulé, catalase positive. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** $\alpha 2$. La différence entre ***Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius*** et ***Haemophilus influenzae*** biogroupe II repose sur certaines caractéristiques d'***Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius*** : incapacité à cultiver sur gélose trypticase soja en présence de NAD, (facteur V) et d'hémine (facteur X), incapacité à fermenter le xylose, capacité à agglutiner les érythrocytes humains et **sensibilité** à la troléandomycine. Toutefois, ces tests ne sont pas toujours positifs ; ainsi la différence définitive ne peut se faire que par technique d'hybridation DNA-DNA.

Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius n'est pas rencontré chez le sujet sain. Le micro-organisme avait été initialement identifié comme responsable de **conjonctivites** épidémiques dans les pays chauds (**Afrique du Nord**, Sud des **États-Unis d'Amérique**). Au **Brésil**, en 1984, ***Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius*** a été responsable, chez de jeunes enfants de 1 à 4 ans, d'une nouvelle maladie : la **fièvre purpurique brésilienne**. Après avoir présenté une **conjonctivite** purulente, ces enfants ont développé un tableau clinique de méningococcémie avec fièvre, vomissements, purpura, collapsus vasculaire et décès dans la plupart des cas. Un lien a été montré entre la **fièvre purpurique brésilienne** et un clone spécifique d'***Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius*** dont les cinq caractéristiques sont : la présence d'un plasmide de 24 mégadalton avec un site de restriction *AccI* spécifique, une mobilité électrophorétique enzymatique spécifique de type 2 (ET_2), la présence de deux sites de restriction *Eco*R I spécifiques au niveau de l'ARN ribosomique, une réaction positive lors d'une réaction immuno-enzymatique utilisant des anticorps monoclonaux spécifiques dirigés contre la souche responsable de la **fièvre purpurique brésilienne** et un profil de migration protéique spécifique sur gel d'électrophorèse. Cependant, il faut noter que sur les deux seuls cas de **fièvre purpurique brésilienne** décrits hors du **Brésil** (en **Australie**), aucune des souches ne possédait les caractéristiques phénotypiques du clone incriminé.

Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius peut être isolé à partir de l'oro-pharynx, de l'**œil** et d'**hémocultures**. La culture fastidieuse nécessite une incubation de 3 jours sur milieux contenant des facteurs V et X, à 37 °C, sous 5 à 10 % de CO_2. Deux tests diagnostiques, un d'agglutination utilisant un anticorps polyclonal dirigé contre le clone spécifique de **fièvre purpurique brésilienne** et l'autre d'immuno-enzymologie utilisant deux anticorps monoclonaux, permettent une étude rapide des prélèvements conjonctivaux d'***Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius*** pour évaluer la capacité de la souche à entraîner une **fièvre purpurique brésilienne**. ***Haemophilus influenzae* biogroupe *aegyptius*** est sensible à l'ampicilline et au chloramphénicol et résistant au cotrimoxazole.

Brazilian Purpuric Fever Study Group. *Lancet* **2**, 761-763 (1987).
Swaminathan, B., Mayer, L.W., Bibb, W.F., et al. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 605-608 (1989).
Brazilian Purpuric Fever Study Group. *J. Infect. Dis.* **165** (suppl. 10), 16-19 (1992).

Haemophilus parainfluenzae

Haemophilus parainfluenzae est un petit bacille à **Gram** négatif, polymorphe, aéro-**anaérobie** facultative, ne sporulant pas, immobile, oxydase positive, catalase variable. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Haemophilus* spp. : phylogénie**.

Haemophilus parainfluenzae est une bactérie de la **flore humaine normale**, commensale des muqueuses des voies aériennes supérieures et de la cavité buccale de l'homme, mais aussi du tractus génital. Le pouvoir pathogène d'***Haemophilus parainfluenzae*** est plus faible que celui d'***Haemophilus influenzae***. Les infections sont dues à une dissémination locale ou par voie hématogène à partir des sites colonisés par ***Haemophilus parainfluenzae***. Cette bactérie est responsable principalement d'**endocardites**, en particulier chez les sujets porteurs de cardiopathies congénitales avec shunt, mais aussi d'**otites moyennes**, de **conjonctivites**, de **méningites**, d'**abcès** dentaires, de **pharyngites**, d'**épiglottites**, de **pneumopathies**, de **septicémies**, d'**abcès cérébraux**, d'**abcès** épiduraux, d'**ostéomyélites**, d'**arthrites hématogènes**, d'infections hépato-biliaires, de **péritonites**, d'**infections urinaires**, d'**urétrites** et d'infections sur dispositif intra-utérin.

L'isolement d'***Haemophilus parainfluenzae*** se réalise dans un **niveau de confinement P2**. **L'examen direct**, après coloration de **Gram**, met en évidence des petits bacilles à **Gram** négatif. ***Haemophilus parainfluenzae*** cultive sur **milieux de culture non sélectifs** pour bactéries exigeantes (gélose au sang cuit enrichie) sous 5 à 10 % de CO_2. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels et sur l'exigence en nicotinamide-adénine-dinucléotide (facteur V) pour la croissance. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Haemophilus parainfluenzae*** est sensible à l'ampicilline, aux céphalosporines, aux aminoglycosides, aux tétracyclines, au cotrimoxazole et au chloramphénicol.

Auten, G.M., Levy, C.S. & Smith, M.A. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 609-612 (1991).
Hamed, K.A., Dormitzer, P.R., Su, C.K. & Relman, D.A. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 677-683 (1994).

Haemophilus spp.

Les bactéries du genre ***Haemophilus*** appartiennent à la famille des *Pasteurellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Haemophilus* spp. : phylogénie**. Il est constitué de bacilles à **Gram** négatif, coccobacillaires, polymorphes, immobiles, aéro-**anaérobie** facultative. La plupart

exigent pour leur croissance la présence d'un ou des facteurs suivants : le nicotinamide-adénine dinucléotide (facteur V) et l'hémine (facteur X). Seul ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans*, anciennement dénommé ***Actinobacillus*** *actinomycetemcomitans*, n'exige aucun facteur, mais sa culture doit s'effectuer comme pour les autres ***Haemophilus*** sur des milieux au sang et dans une atmosphère enrichie en CO_2. ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans* fait également partie du groupe **HACEK**. Voir **HACEK : phylogénie**.

Les ***Haemophilus*** sont des bactéries de la **flore humaine normale**, colonisant les muqueuses de la cavité orale (***Haemophilus parainfluenzae***, ***Haemophilus*** *parahaemolyticus*, ***Haemophilus*** *paraphrophilus*, ***Haemophilus*** *paraphrohaemolyticus*, ***Haemophilus*** *segnis*), du pharynx (***Haemophilus influenzae***, ***Haemophilus parainfluenzae***, ***Haemophilus*** *haemolyticus*, ***Haemophilus*** *parahaemolyticus*, ***Haemophilus*** *paraphrohaemolyticus)* et la plaque dentaire (***Haemophilus aphrophilus*** et ***Haemophilus*** *segnis*).

Haemophilus influenzae est une bactérie opportuniste dont la pathogénicité peut être déclenchée par une pathologie sous-jacente (infection virale, **bronchite chronique**, **mucoviscidose**, **immunodépression**) et/ou un facteur de virulence bactérien (capsule). Elle est responsable d'infections invasives (**méningites**, **épiglottite**), mais aussi d'infections chroniques.

Le rôle en pathologie des autres bactéries du genre ***Haemophilus*** est moins important. Ce sont des bactéries opportunistes dont le pouvoir pathogène ne s'exprime que dans certaines conditions. Elles sont responsables principalement d'**endocardites** à porte d'entrée dentaire et d'**abcès cérébraux**. Il existe, de plus, deux autres espèces du genre ***Haemophilus*** dont le pouvoir pathogène est remarquable : ***Haemophilus influenzae*** **biogroupe** ***aegyptius***, connu antérieurement comme responsable de **conjonctivites** et qui est l'agent étiologique d'une maladie émergente (**fièvre purpurique brésilienne**) et ***Haemophilus ducreyi*** qui est l'agent du **chancre mou**.

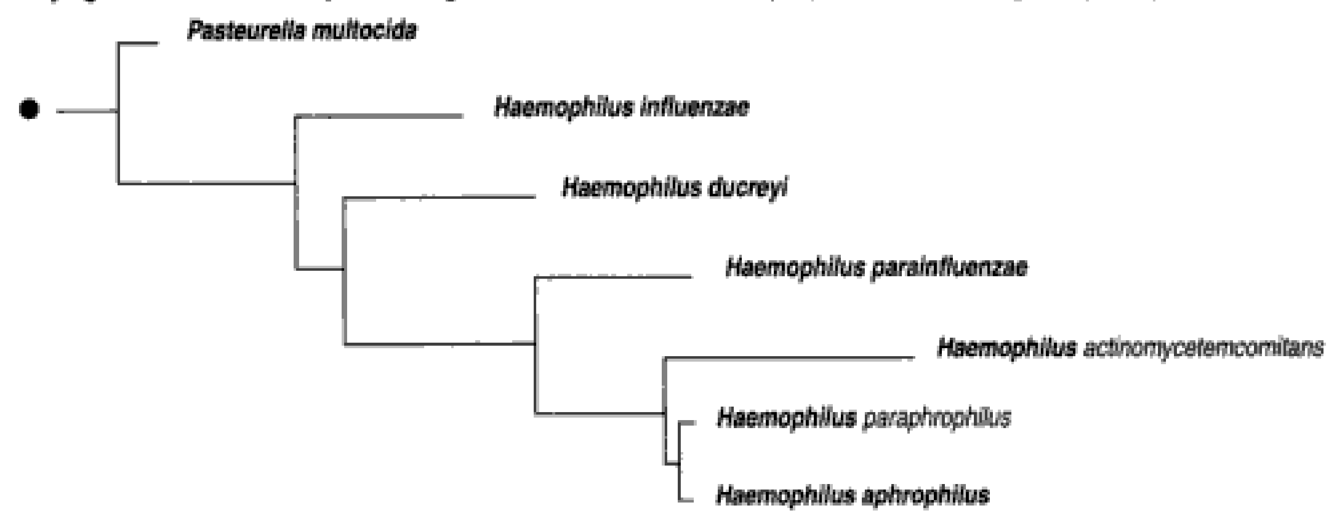
Campos, J.M. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds Murray, P.R., Barron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolkan, R.H.) 556-565 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

	habitat chez l'homme	exigence en X V	pouvoir pathogène
Haemophilus influenzae	pharynx (rarement : conjonctives, tractus génital)	+	type b : infections invasives, **méningite**, **épiglottite** non capsulé : **sinusite**, **otite**, **conjonctivite**, **broncho-pneumopathies**
Haemophilus influenzae **biogroupe *aegyptius***	strictement pathogène	+	**conjonctivite**, **fièvre purpurique brésilienne**
Haemophilus parainfluenzae	oropharynx (rarement : tractus génital)	+	**endocardite**
Haemophilus aphrophilus (bactérie du groupe **HACEK**)	oropharynx plaque dentaire (+ à isolement)	–	**endocardite** **abcès cérébraux**
Haemophilus *paraphrophilus* (bactérie du groupe **HACEK**)	cavité orale	+/–	**endocardite** **abcès cérébraux**
Haemophilus *haemolyticus*	pharynx		pouvoir pathogène incertain
Haemophilus *parahaemolyticus*	oro-pharynx	+/–	pouvoir pathogène incertain
Haemophilus *paraphrohaemolyticus*	oropharynx	+/–	?
Haemophilus *segnis*	oropharynx plaque dentaire	+/–	rarement pathogène, cas d'appendicite aiguë rapporté
Haemophilus ducreyi	strictement pathogène	+/–	**chancre mou**
Haemophilus *actinomycetemcomitans* (bactérie du groupe **HACEK**)	cavité orale	–	**endocardite** **périodontite** infections des tissus mous

+ : Positif
– : Négatif
+/– : Variable

Haemophilus spp. : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe γ**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Hafnia alvei

Hafnia alvei est un bacille à **Gram** négatif, oxydase négative, β-galactosidase (ONPG) et Voges-Proskauer (VP) positives. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette **entérobactérie** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

C'est une bactérie retrouvée dans l'environnement et dans le tube digestif de l'homme et des animaux. Elle est rarement pathogène mais peut être responsable de **bactériémies**, de **méningites**, d'**abcès**, d'infections de plaies et de **pneumopathies**, souvent sous forme d'**infections nosocomiales**.

L'isolement et l'identification de cette bactérie de **niveau de confinement P2** sont ceux d'une **entérobactérie.** Elle est naturellement résistante aux pénicillines G et M et à la céfaloline. Elle est naturellement sensible aux céphalosporines de 3ᵉ génération, aux aminosides, à l'imipénème et à la colimycine.

Fazal, B., Justman, J.E., Turret, G.S. & Telzak, E. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 527-528 (1997).
Klapholz, A., Lesnau, K., Huang, B., Talavera, W. & Boyle, J.F. *Chest*, **105**, 1098-1100 (1994).

Haïti

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
rage
VIH-1

maladies bactériennes : **_Calymmatobacterium granulomatis_**
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **anguillulose**
ascaridiase
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
mansonellose
Plasmodium falciparum
syngamose
Tunga penetrans
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

Hall's coccus

Voir ***Parachlamydia acanthamoeba***

halzoun

Voir **linguatulose nymphale**

hamster

Voir **rongeurs**

Hansenula anomala

Pathogène émergent, 1980

Hansenula anomala est une levure appartenant à la classe des ascomycètes, caractérisée par la production d'ascospores et de mycélium.

Hansenula anomala est une levure de l'environnement, ubiquitaire, retrouvée au niveau des plantes, des fruits et du sol. Faisant partie de la **flore humaine normale**, elle est fréquemment retrouvée au niveau des muqueuses oro-pharyngée et intestinale de l'homme et des animaux.

Les infections à ***Hansenula anomala*** surviennent le plus souvent chez des patients présentant une **immunodépression**, porteurs d'un **cathéter** intravasculaire et dans les suites d'une antibiothérapie à large spectre. Il s'agit essentiellement d'infections sur **cathéter** pouvant être à l'origine d'infections disséminées. Un cas d'**endocardite** a été décrit chez un patient utilisant des drogues par voie intraveineuse et présentant une bicuspidie aortique. Le diagnostic repose sur l'isolement des levures sur milieu de Sabouraud.

Rusnak, J.M. & Lucey, D.R. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 33-50 (1993).
Biswas, J., Gopal, L., Sharma, T. & Badrinath, S.S. *Retina* **14**, 438-444 (1994).

Hantaan (virus)

Pathogène émergent, 1977

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre ***Hantavirus***, et possède un génome en trois segments d'ARN simple brin à polarité négative, enveloppé avec deux glycoprotéines d'enveloppe spécifiques. C'est un virus sphérique de 95-122 nm de diamètre. Il a été découvert en 1977. Voir ***Hantavirus* : phylogénie**.

Sa répartition géographique est cosmopolite. Le réservoir de virus est constitué par les petits mammifères (*Apodemus agrarius*). La transmission peut s'effectuer par voie aérienne, par contact direct avec les **rongeurs** ou indirectement par contact avec leurs excréta. Le taux de mortalité est de plus de 5 %. Le principal facteur de risque est l'habitat rural.

Plusieurs appellations ont été données aux syndromes causés par le virus **Hantaan** : fièvre hémorragique épidémique, fièvre hémorragique coréenne, **fièvre hémorragique avec syndrome rénal**. Le tableau clinique est représenté par la triade classique, fièvre, troubles de la fonction rénale et syndrome hémorragique (fièvre épidémique hémorragique) ; après une incubation de 2 à 4 semaines, le début est brutal avec fièvre élevée, frissons, céphalées, malaise, myalgies, vertiges, accompagnés de douleurs abdominales et dorso-lombalgies associées à des manifestations gastro-intestinales non spécifiques. On peut retrouver un flush du visage s'étendant au cou et aux épaules et une injection conjonctivale. La phase d'état fébrile dure 3 à 7 jours, puis lui succède une phase hypotensive avec défervescence thermique et hypotension brutale accompagnée de nausées, vomissements, tachycardie, troubles visuels avec évolution possible vers un syndrome de choc. Les manifestations hémorragiques évidentes avec troubles de la coagulation durent de quelques heures à quelques jours ; puis survient une phase oligurique avec normalisation tensionnelle, voire hypertension et persistance des manifestations hémorragiques. L'évolution peut se faire soit vers une amélioration avec retour à la normale des paramètres biologiques et résolution des signes cliniques, soit vers l'aggravation avec insuffisance rénale, œdème pulmonaire et troubles nerveux centraux. La convalescence est longue, mais sans séquelles.

Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un syndrome fébrile avec dysfonction rénale chez un sujet à habitat rural. L'hémogramme retrouve une hyperleucocytose et une thrombopénie. Le diagnostic direct repose sur l'isolement du virus sur **cultures cellulaires** suivi d'une identification par immunofluorescence. On peut s'aider de la recherche du génome viral par RT-**PCR** sur le **liquide céphalo-rachidien**. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques, d'un taux élevé d'IgG ou d'une séroconversion.

LeDuc, J.W. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 261-284 (Chapman & Hall, London, 1995).

Hantavirus

Appartenant à la famille des ***Bunyaviridae***, le genre ***Hantavirus*** possède un génome en trois segments d'ARN simple brin à polarité négative, enveloppé avec deux glycoprotéines d'enveloppe spécifiques. C'est un virus sphérique de 95–122 nm de diamètre. Sept virus différents sont actuellement inclus dans le genre ***Hantavirus*** : **Hantaan**, **Dobrava/Belgrade**, **Séoul**, **Puumala**, **Prospect Hill**, ***sin nombre*** et Thottapalayam, parmi lesquels seuls les six premiers ont démontré un pouvoir pathogène chez l'homme. Voir ***Hantavirus* : phylogénie**.

Sa répartition est cosmopolite. Le réservoir de virus est constitué par les petits mammifères. La transmission peut s'effectuer par contact direct avec les **rongeurs** sauvages ou indirectement par contact ou inhalation de leurs excréta. La gravité est fonction de l'espèce virale en cause avec un taux de mortalité de moins de 1 % pour le virus **Puumala** à plus de 5 % pour le

virus **Hantaan** et pouvant aller jusqu'à 50 % pour le syndrome pulmonaire à ***Hantavirus*** (virus ***sin nombre***). Le principal facteur de risque est l'habitat rural.

Le tableau clinique est représenté par la triade classique, fièvre, troubles de la fonction rénale et syndrome hémorragique, correspondant à une **fièvre hémorragique avec syndrome rénal**. Dans le cas du syndrome pulmonaire à ***Hantavirus*** dû au virus ***sin nombre***, le tableau est dominé par un œdème pulmonaire non cardiogénique avec choc d'évolution rapide.

Le tableau clinique est variable selon le type de virus en cause. Dans le cas de l'infection à virus **Hantaan** (fièvre épidémique hémorragique, fièvre coréenne hémorragique), après une incubation de 2 à 4 semaines, le début est brutal avec fièvre élevée, frissons, céphalées, malaise, myalgies, vertiges, accompagnés de douleurs abdominales et dorso-lombalgies associées à des manifestations gastro-intestinales non spécifiques. On peut retrouver un flush du visage s'étendant au cou et aux épaules et une injection conjonctivale. L'hémogramme retrouve une hyperleucocytose et une thrombopénie. La phase d'état fébrile dure 3 à 7 jours, puis lui succède une phase hypotensive avec défervescence thermique et hypotension brutale accompagnée de nausées, vomissements, tachycardie, troubles visuels avec évolution possible vers un syndrome de choc. Les manifestations hémorragiques évidentes avec troubles de la coagulation durent de quelques heures à quelques jours ; puis survient une phase oligurique avec normalisation tensionnelle, voire hypertension et persistance des manifestations hémorragiques. L'évolution peut se faire soit vers une amélioration avec retour à la normale des paramètres biologiques et résolution des signes cliniques, soit vers l'aggravation avec insuffisance rénale, œdème pulmonaire et troubles nerveux centraux. La convalescence est longue, mais sans séquelles.

Dans le cas de l'infection à virus **Séoul**, le tableau se présente avec fièvre, anorexie, frissons, nausées, vomissements, injection conjonctivale, pétéchies et douleurs abdominales et dorsales, injection pharyngée et palatine. Des manifestations hémorragiques se voient dans un tiers des cas. L'hémogramme met en évidence une lymphocytose avec thrombopénie et le bilan **hépatique** retrouve une cytolyse. Les manifestations rénales sont beaucoup moins fréquentes et le taux de mortalité se situe autour de 5 %.

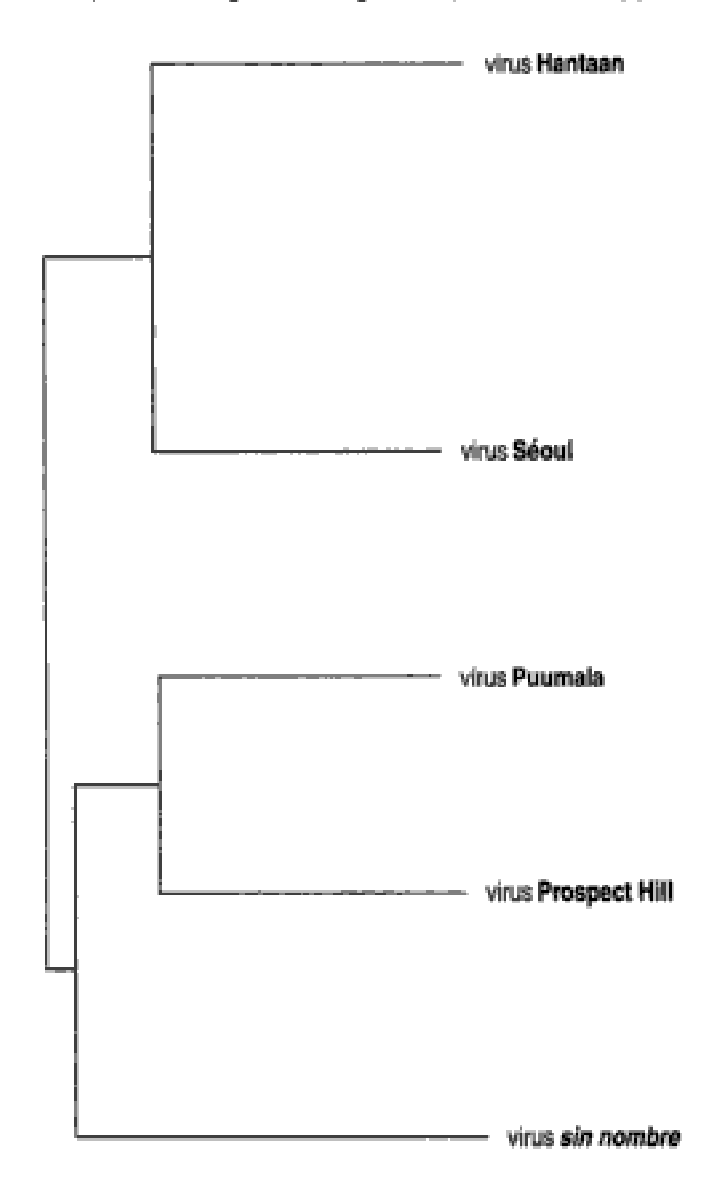
Dans le cas d'une infection à virus **Puumala** (néphropathie épidémique, forme de **fièvre hémorragique avec syndrome rénal** décrite en Scandinavie, **Europe du Nord** et **ex-URSS**), le début est brutal, fébrile avec céphalées, nausées, vomissements, somnolence, pétéchies dans la gorge et sur le voile du palais, flush facial, douleurs dorsales et abdominales avec protéinurie et hématurie microscopique. Les manifestations hémorragiques sont moins intenses.

Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un syndrome fébrile avec dysfonction rénale chez un sujet à habitat rural. Le diagnostic direct repose sur l'isolement du virus sur **cultures cellulaires** suivi d'une identification par immunofluorescence. On peut s'aider de la recherche du génome viral par PCR-ARN. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques, d'un taux élevé d'IgG ou d'une séroconversion.

LeDuc, J.W. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 261-284 (Chapman & Hall, London, 1995).
Hart, C.A. & Bennett, M. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* **89**, 347-358 (1994).

Hantavirus : phylogénie

Phylogénie basée sur la séquence du segment L du génome (996 nucléotides) par la méthode ***neighbor-joining***



Helcococcus kunzii

Pathogène émergent, 1993

Helcococcus kunzii est un coque à **Gram** positif, aéro-**anaérobie**, catalase négative, non hémolytique. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % faible.**

Son habitat naturel est actuellement inconnu. Il a été rarement isolé chez l'homme, de plaies surinfectées des membres inférieurs, d'ulcères de jambe et d'**abcès du sein**.

L'isolement de cette bactérie est aisé par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification repose sur des caractères biochimiques conventionnels mais différencie difficilement cette espèce d'***Aerococcus*** *viridans*. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique**. Cette bactérie est sensible à la **vancomycine**.

Collins, M.D., Faklam, R.R., Rodrigues, U.U. & Ruoff, K.L. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 425-429 (1993).

Helicobacter cinaedi

Pathogène émergent, 1984

Helicobacter cinaedi est une bactérie incurvée à **Gram** négatif, micro-aérophile, mobile, catalase positive et n'ayant pas d'activité uréasique. La **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Helicobacter cinaedi est un habitant naturel du tube digestif des **rongeurs**. Cette bactérie peut être acquise par **contact avec des animaux**, en particulier avec des **hamsters** ; une transmission interhumaine est possible par **contact sexuel** lors de l'homosexualité masculine. Chez l'homme, il a été isolé de **coprocultures** et au cours de rectites et rectocolites chez des homosexuels masculins. Il a été également isolé dans des **hémocultures** chez des homosexuels au cours de l'infection à **VIH**, plus rarement encore dans des **hémocultures** et des **coprocultures** d'enfants.

Des **hémocultures**, une **coproculture** ou un **écouvillonnage rectal** peuvent permettre l'isolement de cette bactérie. La recherche de bactéries spiralées sur un **frottis** coloré par la méthode de **Gram** avec culture sur milieu spécifique reste la méthode de référence et la seule qui permette d'étudier la **sensibilité** aux antibiotiques.

Orlicek, S.L., Welch, D.E. & Kuhles, T.L. *J. Clin. Microbiol.* **31**, 569-571 (1993).
Totten, B.A, Fannell, C.L., Tenover, F.C. et al. *J. Infect. Dis.* **151**, 131-139 (1985).

Helicobacter fennelliae

Pathogène émergent, 1985

Helicobacter fennelliae est une bactérie incurvée à **Gram** négatif, micro-aérophile, mobile, oxydase et catalase positives et n'ayant pas d'activité uréasique. La **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Helicobacter fennelliae est un habitant naturel du tube digestif des **rongeurs**. Une transmission interhumaine est possible par **contact sexuel** au cours de l'homosexualité masculine. ***Helicobacter fennelliae*** a été isolé au cours de rectites et rectocolites chez des patients homosexuels masculins.

Les **hémocultures**, la **coproculture** ou l'**écouvillonnage rectal** peuvent permettre l'isolement de cet agent pathogène. La recherche de bactéries spiralées sur un **frottis** coloré par la coloration de **Gram** avec culture sur milieu spécifique reste la méthode de référence. Il s'agit d'une bactérie de **niveau de confinement P2**. ***Helicobacter fennelliae*** cultive à 37 °C en micro-aérophilie sur des géloses au sang. ***Helicobacter fennelliae*** est catalase et oxydase positives, uréase négative, ne réduit pas les nitrates et est sensible à l'acide nalidixique. La **sérologie** n'est pas effectuée en routine. ***Helicobacter fennelliae*** est sensible à l'ampicilline, à la gentamycine, aux tétracyclines, aux céphalosporines de troisième génération ainsi qu'à la rifampicine.

Totten, B.A., Fannell, C.L., Tenover, F.C. et al. *J. Infect. Dis.* **151**,131-139 (1985).
Stephen, L.W. & On, S.L.W. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 405-422 (1996).

Helicobacter heilmanii

Pathogène émergent, 1987

Helicobacter heilmanii est une bactérie spiralée à **Gram** négatif qui possède une forte activité uréasique. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Le rôle d'***Helicobacter heilmanii*** en pathologie humaine est mal connu. Dans la plupart des cas décrits, la présence de cette bactérie est associée à des symptomes gastro-intestinaux et à un examen histologique en faveur d'une gastrite chronique.

Le diagnostic repose sur l'**examen direct** d'une biopsie de muqueuse gastrique après coloration de **Gram**, sur un examen histologique à la recherche de signes de gastrite chronique ainsi qu'un test à l'urée. La bactérie apparaît comme un organisme spiralé à **Gram** négatif formé de quatre à huit spires et qui mesure $4 \times 7{,}5$ µm. Le test à l'urée est souvent positif. La culture n'est pas possible actuellement. L'identification certaine de la bactérie repose sur l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**.

Dent, J.C., Mc Nalty, C.A.M., Uff, J.C., Wikilson, S.P. & Gear, M.W.L. *Lancet* **2**, 96 (1987).
Solnick, J.V., O'Rourke, J., Lee, A., Paster, B.J., Dewhirst, F.E. & Tompkins, L.S. *J. Infect. Dis.* **168**, 379-385 (1993).

Helicobacter pylori

Pathogène émergent, 1984

Helicobacter pylori est une bactérie incurvée à **Gram** négatif, micro-aérophile, mobile, catalase et oxydase positives, et ayant une forte activité uréasique. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce parmi les **protéobactéries du groupe δ-ε**.

Helicobacter pylori est une bactérie qui colonise la muqueuse gastrique humaine. Cette capacité à se multiplier à pH acide est favorisée par son activité uréasique, et lui permet de proliférer dans cette niche écologique où la plupart des bactéries sont détruites. L'infection à ***Helicobacter pylori*** est ubiquitaire. La prévalence de la contamination varie avec l'âge. Dans les pays industrialisés, l'infection semble apparaître progressivement (prévalence augmentant avec l'âge), alors que dans les pays en voie de développement l'infection s'installe rapidement chez la plupart des enfants. Chez les sujets âgés, la prévalence atteint 90 % quel que soit le niveau socio-économique, mais dans les pays en voie de développement ce taux de prévalence est atteint dès l'enfance. Le mode de transmission n'est pas encore élucidé. ***Helicobacter pylori*** est acquis très probablement par transmission interhumaine directe et se fait très certainement par l'intermédiaire du liquide gastrique, peut-être aussi par la salive et les selles. ***Helicobacter pylori*** est la cause majeure des **ulcères gastro-duodénaux** (90 % des ulcères duodénaux) et des gastrites d'origine infectieuse, et a été associé à la genèse des carcinomes et lymphomes gastriques. Néammoins, uniquement 10 % des patients infectés développeront un ulcère, ce qui laisse supposer l'existence d'autres facteurs dans la pathogénie de la maladie ulcéreuse (souche, hôte, ancienneté de l'acquisition).

La mise en évidence est réalisée idéalement par **biopsie gastro-duodénale**, sous endoscopie. Les méthodes de mise en évidence comportent le test rapide à l'uréase, l'examen anatomopathologique, l'isolement sur **milieux** de culture spécifiques incubés à 37 °C en atmosphère micro-aérophile, l'amplification par **PCR** (gène de l'uréase, gène de l'ARN 16S ribosomique, gène codant pour un antigène de 26 kDa). Les biopsies pourront être conservées dans du sérum physiologique à 4 °C. Si le délai d'acheminement dépasse 4 heures, un milieu de transport est nécessaire. Le diagnostic indirect peut être réalisé par la **sérologie** en **ELISA**, ou par test respiratoire à l'urée marquée. ***Helicobacter pylori*** est sensible à l'amoxicilline, au métronidazole, à la clarithromycine et aux sels de bismuth (non disponibles en France). Des résistances sont possibles. L'association aux antibiotiques d'antisécrétoires permet de rétablir l'activité des antibiotiques dont l'activité est diminuée par l'acidité gastrique.

Goodwin, C.S., Mendall, M.M. & Northfield, T.C. *Lancet* **349**, 265-269 (1997).

Avantages et inconvénients des techniques utilisées pour le diagnostic de l'infection par *Helicobacter pylori*

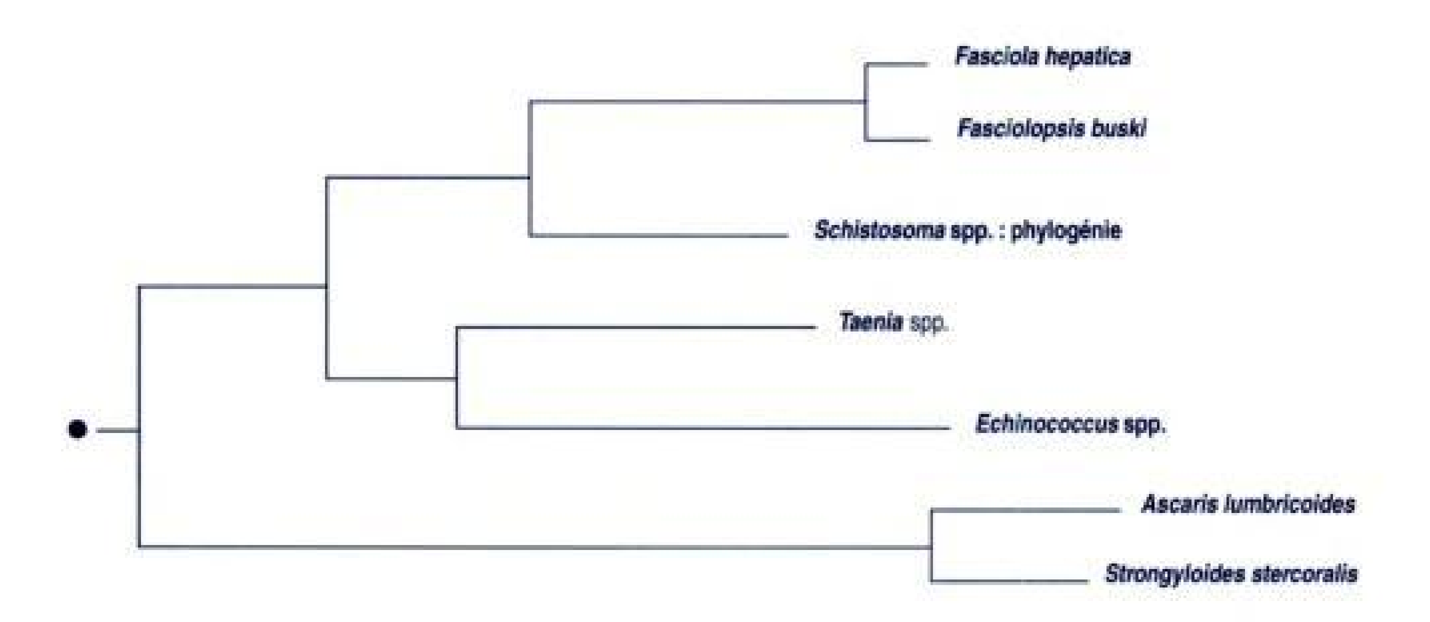
méthodes	prélèvement	sensibilité	spécificité	intérêts	inconvénients
test rapide à l'uréase	biopsie	90 à 95 %	98 %	rapidité : réponse en moins d'1 heure	faux négatifs si faible quantité ou mauvaise répartition des bactéries
examen anatomo-pathologique	biopsie	98 %	98 %	appréciation de l'état de la muqueuse gastrique	délai de réponse (48 h)
culture	biopsie	90 à 95 %	100 %	antibiogramme typage des souches	délai de réponse

(suite)

Avantages et inconvénients des techniques utilisées pour le diagnostic de l'infection par ***Helicobacter pylori***					
méthodes	prélèvement	sensibilité	spécificité	intérêts	inconvénients
PCR	biopsie, selles, suc gastrique	95 %	95 %		non utilisable en routine
test respiratoire à l'urée marquée	air expiré	95 à 98 %	95 à 98 %	vérification d'une éradication après traitement (à distance de 6 semaines au moins)	disponibilité actuelle des spectromètres de masse limitée
sérologie ELISA	sérum	95 %	95 %	études épidémiologiques	non adaptée au contrôle de l'éradication

helminthes : phylogénie

● Arbre père : **eucaryotes : phylogénie**
Phylogénie basée sur la séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique par la méthode ***neighbor-joining***



helminthes : taxonomie

Voir **helminthes : phylogénie**

Cestodes

dénomination actuelle	synonymes anciennes dénominations	pathologies humaines
Diphyllobothrium latum	*Dibothriocephalus latus*, bothriocéphale, ténia du poisson	bothriocéphalose
Dipylidium caninum		dipylidiase
Echinococcus granulosus		**kyste hydatique (hydatidose)**
Echinococcus multilocularis	***Echinococcus** alveolaris*, ténia du renard	**échinococcose alvéolaire**
Echinococcus oligarthrus		
Echinococcus vogeli		
Hymenolepis diminuta	ténia du rat	
Hymenolepis nana	ténia nain	hyménolépiase
Taenia saginata		téniase
Taenia solium		téniase, cysticercose, méningite à éosinophiles

Nématodes

dénomination actuelle	synonymes anciennes dénominations	pathologies humaines
Ancylostoma braziliensis, *Ancylostoma caninum*		larva migrans cutanée (larbish)
Ancylostoma duodenale		ankylostomiase, syndrome de Loeffler
Angiostrongylus cantonensis, *Angiostrongylus costaricensis*		méningite à éosinophiles, angiostrongylose abdominale
Anisakis spp.		anisakiase (granulome éosinophilique du tube digestif)
Ascaris lumbricoides		ascaridiase, syndrome de Loeffler
Bayliscaris procyonis	ascaris du raton laveur	méningite à éosinophiles
Brugia malayi	filaire de Malaisie	filariose lymphatique
Brugia timori		filariose lymphatique
Capillaria philippinensis		capillariase
Contracaecum spp.		anisakiase
Dirofilaria immitis	filaire de chien	dirofilariose
Dirofilaria repens	filaire de chien	dirofilariose
Dirofilaria subdermae		**dirofilariose**
Dirofilaria tenuis	**filaire de raton laveur**	**dirofilariose**
Dirofilaria ursi	**filaire d'ours**	**dirofilariose**
Dracunculus medinensis	**filaire de Médine, ver de Guinée**, dragonneau	**dracunculose** (dracontiase)
Enterobius vermicularis	oxyure	oxyurose
Gnathostoma spinigerum		méningite à éosinophiles (gnasthomiase)
Loa loa		**loase** (filariose à *Loa loa*)
***Mammomonogamus** laryngeus*	*Syngamus laryngeus*	syngamose
***Mammomonogamus** nasicola*	*Syngamus nasicola*	syngamose
Mansonella ozzardi		mansonellose
Mansonella perstans		mansonellose

(suite)

Nématodes

dénomination actuelle	synonymes anciennes dénominations	pathologies humaines
Mansonella streptocerca		mansonellose
Necator americanus		ankylostomiase
Onchocerca volvulus		**onchocercose** (cécité des rivières)
Phocanema spp.		**anisakiase** (granulome éosinophilique du tube digestif)
Strongyloides stercoralis	**anguillule**	**anguillulose** (strongyloïdose, granulome éosinophilique du **tube** digestif), syndrome de Loeffler
Toxocara canis	ascaris du **chien**	**larva migrans oculaire**, larva migrans viscérale (toxocarose)
Toxocara cati	ascaris du **chat**	**larva migrans viscérale** (toxocarose)
Trichinella *brevoti*		**trichinose**
Trichinella *nativa*		**trichinose**
Trichinella *nelsoni*		**trichinose**
Trichinella *pseudospiralis*		**trichinose**
Trichinella spiralis		**trichinose**
Trichostrongylus *colubriformis*		**trichostrongylose**
Trichostrongylus *orientalis*		**trichostrongylose**
Trichuris trichiura	trichocéphale	**trichocéphalose**
Wuchereria bancrofti	filaire de Bancroft	**filariose lymphatique**

Trématodes

dénomination actuelle	synonymes anciennes dénominations	pathologies humaines
Clonorchis sinensis	douve de Chine	distomatose hépatique de Chine
Dicrocoelium dendriticum	petite douve du foie	distomatose hépato-biliaire
Fasciola hepatica	grande douve du foie	fasciolase
Fasciolopsis buski	**grande douve** de l'intestin	**distomatose** intestinale
Heterophyes heterophyes		**hétérophiase**
Metagonimus yokogawai		**métagonimose** (**distomatose** intestinale)
Nanophyetus salmincola		
Opistorchis felineus	douve du **chat**	**opistorchiase**
Opistorchis viverrini	douve du **chien**	**opistorchiase**
Paragonimus *westermani*, ***Paragonimus*** spp.	***Paragonimus*** *ringeri*	**paragonimose** (**distomatose** pulmonaire)
Schistosoma haematobium		**schistosomiase**, **bilharziose**, **fièvre de Katayama**
Schistosoma intercalatum	kaburé	
Schistosoma japonicum	piquina	
Schistosoma mansoni ***Schistosoma mekongi***		
Trichobilharzia spp.		**dermatite cercarienne**

hémagglutination

Cette technique de **sérologie** consiste à rechercher des anticorps spécifiques par l'agglutination d'hématies recouvertes de l'antigène testé. Un titrage est possible par réalisation de dilutions du sérum à tester, le titre en anticorps étant la dilution la plus haute donnant encore une agglutination. Seuls les anticorps totaux sont mis en évidence.

James, K. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 132-152 (1990).

hémocultures

Chaque prélèvement correspond à un flacon aérobie et à un flacon **anaérobie**. Il est difficile de réaliser des **hémocultures** sans contaminer le prélèvement par des micro-organismes de la **flore humaine normale** cutanée. On recommande de réaliser une désinfection en trois temps. Le site de ponction est préalablement préparé avec de l'alcool à 70°. Ensuite il faut appliquer un désinfectant type polyvidone iodée et le laisser en contact au moins 30 secondes, puis essuyer de nouveau avec de l'alcool à 70°. On peut ensuite réaliser la ponction en s'assurant que l'aiguille n'entre pas en contact avec des zones non stériles, notamment les doigts de l'opérateur. Il est conseillé de désinfecter la membrane du flacon d'**hémoculture**. Si le prélèvement est ainsi réalisé, le taux de contamination n'excède pas 3 %.

Le nombre et la fréquence des prélèvements varient selon le tableau clinique : pour une **septicémie**, une **méningite**, une **ostéomyélite** aiguë, une arthrite, une **pneumopathie** ou une **pyélonéphrite**, effectuer deux prélèvements dans deux sites de ponction différents avant antibiothérapie. Pour une **endocardite** supposée : voir **endocardite**. Pour un patient sous antibiotiques, réaliser six prélèvements sur 48 heures. Prélever de préférence avant la prochaine dose d'antibiotiques. Voir **hémocultures sous antibiothérapie**. Devant une fièvre inexpliquée : réaliser deux prélèvements. Après 24 à 36 heures, en réaliser deux nouveaux. Au-delà, l'augmentation du nombre d'**hémocultures** n'améliore pas le rendement, et il est préférable de faire des **hémocultures** spéciales.

Le nombre de bactéries par millilitre de sang est généralement faible (une à dix bactéries par mL) et la quantité inoculée est donc critique. La probabilité d'obtenir une **hémoculture** positive augmente avec la quantité de sang prélevée. Dans le cas d'**hémocultures** standard, il convient de remplir les milieux à ensemencer jusqu'au niveau indiqué. Si le transport n'est pas immédiat, on peut sans inconvénient conserver le prélèvement au chaud (35 °C). Les milieux communément utilisés permettent d'assurer la croissance de la plupart de bactéries et des levures usuellement rencontrées. Néanmoins, certains micro-organismes sont inhibés par le SPS qui est contenu dans ces flacons. La pousse de ces micro-organismes a lieu en général pendant les premiers jours, et les **milieux de culture** sont ainsi éliminés au bout de 5 à 10 jours. Ainsi, si on suspecte une bactérie à croissance lente (***Brucella* spp.**, *Francisella* spp., *Bartonella* spp.), il est important d'en informer le laboratoire de microbiologie afin que les prélèvements soient gardés pendant une plus longue période.

Tout micro-organisme est susceptible d'être la cause d'une **septicémie**. Ainsi toute culture retrouvée positive est communiquée au clinicien. Toutefois, en raison du grand nombre d'**hémocultures** contaminées par la flore cutanée, l'interprétation doit obligatoirement prendre en compte le type d'organisme isolé et le nombre d'**hémocultures** positives par rapport au nombre d'**hémocultures** prélevées : lorsque plusieurs **hémocultures** sont positives avec la même espèce bactérienne et un contexte clinique évocateur, il n'y a généralement pas de problème d'interprétation, à l'exception de certaines bactéries (***Burkholderia cepacia*** notamment) qui sont capables de se multiplier dans les flacons d'antiseptiques et sont la cause de pseudo-**bactériémies**. Lorsque plusieurs **hémocultures** sont positives avec des bactéries différentes, il peut s'agir de **bactériémies** plurimicrobiennes retrouvées lors d'infections graves chez les patients présentant une **immunodépression** (**cirrhose**, dysimmunité, cancer colique, brûlés). Lorsqu'une seule **hémoculture** est positive, il faut tenir compte de la bactérie isolée : s'il s'agit de ***Brucella***, *Listeria*, ***Salmonella***, ***Pseudomonas aeruginosa***, ***Staphylococcus aureus***, ***Haemophilus***, ***Streptococcus pneumoniae***, ***Bacteroides***, **entérobactéries**, ou levures, l'infection est quasi certaine. S'il s'agit de **corynébactéries**, ***Propionibacterium acnes***, ***Bacillus***, ***Neisseria*** commensales, et surtout de **staphylocoques coagulase négative**, la contamination est probable. La présence de ***Streptococcus* spp.** α-hémolytiques ou non hémolytiques ou d'***Enterococcus* spp.** dans une seule **hémoculture** est à interpréter avec prudence car ce sont les principaux micro-organismes responsables d'**endocardites** infectieuses.

Weinstein, M.P. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 40-6 (1996).
Wilson, M.L. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 766-77 (1996).
Bryan, C.S. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 329-353 (1989).

hémocultures pour isolement de bactéries intracellulaires facultatives

Elles sont à réaliser impérativement pour la recherche de ***Bartonella henselae***, ***Bartonella quintana***, ***Legionella* spp.**, et de ***Mycobacterium* spp.**

Le prélèvement doit être réalisé sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** (type tube DuPont-Isolator®) qui contient un agent de **lyse cellulaire**. Cette technique permet d'abord de lyser les leucocytes qui contiennent ces bactéries, et ensuite d'inoculer ce lysat sur des **milieux de culture spécifiques** adaptés spécialement à ces micro-organismes.

Le prélèvement pour **hémocultures** à la recherche de ***Bartonella henselae*** et ***Bartonella quintana*** le plus efficace semble être actuellement le prélèvement sanguin sur tube EDTA congelé avant inoculation.

Tarrand, J.J., Guillot, C., Wenglar, M., Jackson, J., Lajeunesse, J.D. & Rolston, K.V. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 2245-2249 (1991).
Cockerell, F.R. III, Reed, G.S., Hugues, J.G. et al. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 1469-1472 (1997).
Wilson, M.L., Davis, T.E., Mirett, S. et al. J. *Clin. Microbiol.* **31**, 865-871 (1993).
Brenner, S.A., Rooney, J.A., Manzewitsch, P. & Regnery, R.L. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 544-547 (1997).

hémocultures pour isolement de bactéries intracellulaires strictes et certains virus

Elles sont à réaliser impérativement pour la recherche des ***Rickettsia*** spp., ***Bartonella henselae***, ***Bartonella quintana***, ***Coxiella burnetii***, ou du ***Cytomegalovirus***.

Le prélèvement doit être réalisé sur tube hépariné ou citraté sans séparateur. Les leucocytes et les cellules endothéliales qui hébergent les bactéries sont séparés et inoculés sur **cultures cellulaires** : boîtes de **cultures cellulaires** ou ***shell-vial***.

Marrero, M. & Raoult, D. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **40**, 197-199 (1989).
DeGirolami, P.C., Dakos, J., Eichelberger, K., Mills, L.S. & DeLuca, A.M. *Am. J. Clin. Pathol.* **89**, 528-532 (1988).

hémocultures pour isolement de leptospires

Les prélèvements doivent être réalisés sur tubes héparinés sans séparateur. Le sang est d'abord examiné en **microscopie à fond noir**, puis ensemencé sur milieu spécifique, type polysorbate 80 (pas plus de 100 µL de milieu pour 5 mL de **milieu de culture**).

Faine, S. *Guidelines for the Control of Leptospirosis.* (WHO, Geneva, 1982).
Farr, R.W. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 1-8 (1995).

hémocultures pour isolement de mycobactéries

Le prélèvement sanguin est traité comme pour les **hémocultures pour isolement de bactéries intracellulaires facultatives** sur tube pour technique de **centrifugation-lyse**, et ensuite ensemencé sur milieu spécial mycobactéries. Le prélèvement sanguin peut aussi être ensemencé directement sur flacons Bactec® 13A.

Agy, M.B., Wassis, C.K., Plorde, J.J., Carlson, S.C. & Coyle, M.B. *Diagn. Microbiol. Infect. Dis.* **12**, 303-308 (1989).
Witebsky, F.G., Keiser, J.F., Conville, P.S. et al. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1501-1505 (1988).



hémocultures pour isolement de mycoplasmes

Les prélèvements doivent être réalisés sur tubes héparinés sans séparateur. Le sang est ensuite ensemencé sur bouillon SP4 ou sur **cultures cellulaires**, à raison de 2 mL de sang hépariné dans 18 mL de **milieu de culture**.

hémocultures sous antibiothérapie

Des **milieux de culture** spéciaux contenant des billes de résine chélatant les antibiotiques permettent d'augmenter le rendement des **hémocultures**. La procédure est similaire à celle des **hémocultures** standard.

hémolyse (réactions d')

Certaines bactéries possèdent des enzymes capables d'hémolyser le sang contenu dans les **milieux de culture**. On distingue ainsi trois types de colonies bactériennes par leur **hémolyse**.

Hémolyse totale des hématies contenues dans le milieu qui, d'une couleur rouge opaque, devient translucide au contact des colonies bactériennes. C'est l'**hémolyse** retrouvée pour ***Listeria monocytogenes***, la β-**hémolyse** des streptocoques comme ***Streptococcus agalactiae*** ou ***Streptococcus pyogenes***, ou l'α-**hémolyse** de ***Staphylococcus aureus***.

Hémolyse partielle des hématies contenues dans le milieu qui, d'une couleur rouge opaque, devient verdâtre au contact des colonies bactériennes. C'est l'α-**hémolyse** des streptocoques comme ***Streptococcus pneumoniae*** ou la plupart des ***Streptococcus viridans***.

Absence d'**hémolyse** (parfois dite **hémolyse** gamma chez les streptocoques).

L'**hémolyse** est un des caractères majeurs d'identification bactérienne, notamment pour les streptocoques.

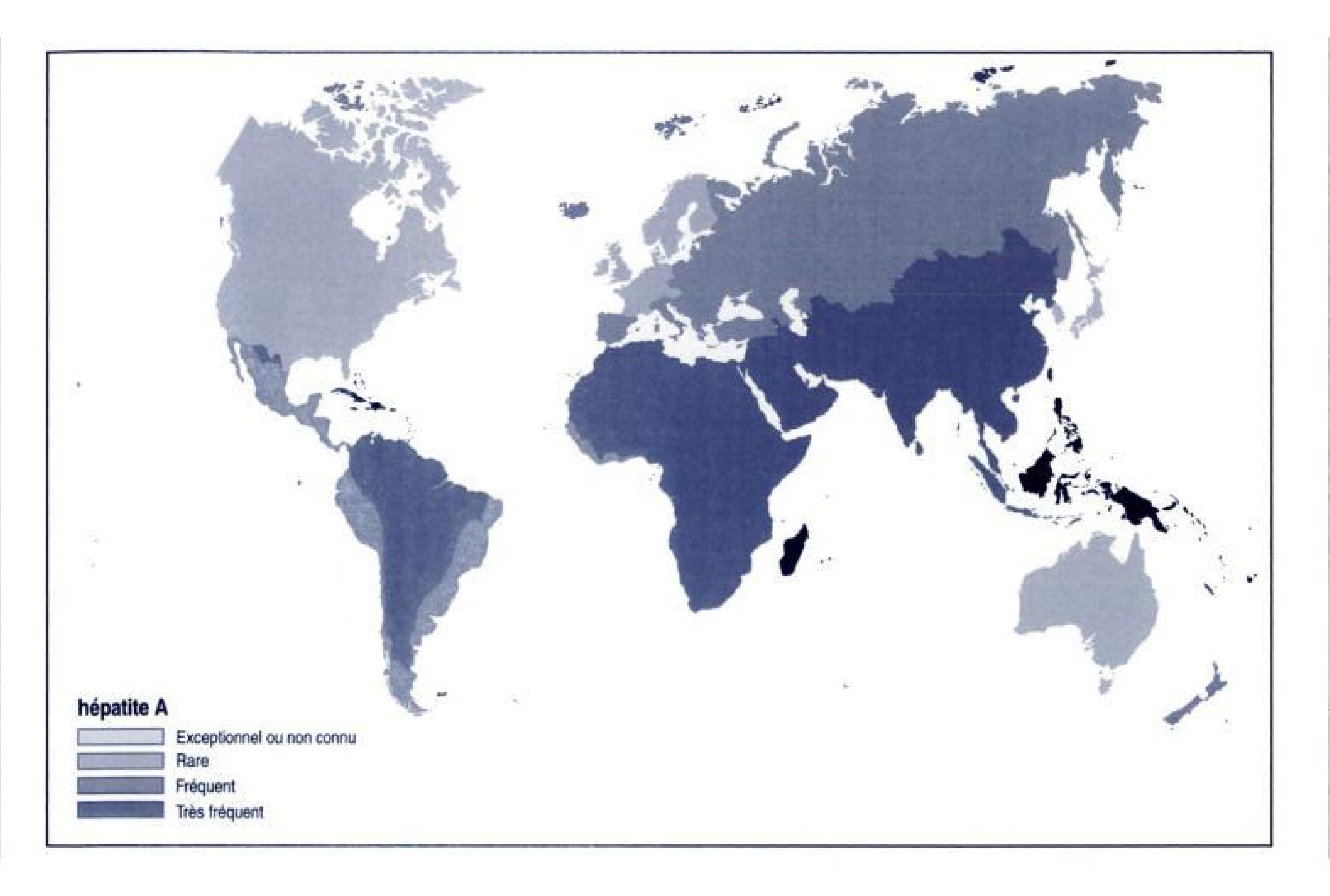
hépatite A (virus de l')

Ce virus appartient à la famille des ***Picornaviridae***, au genre *Hepatovirus*. C'est un picornavirus, anciennement dénommé **enterovirus** type 72. Il existe un seul **sérotype** et trois génotypes. Son génome est constitué d'un ARN simple brin, linéaire, de polarité positive comptant 7 500 nucléotides codant pour une polyprotéine de 2 227 acides aminés clivée en protéines VP1, VP2, VP3, VP4, et VPg de capside. C'est un virus non enveloppé de 27 à 32 nm à symétrie icosaédrique.

Le réservoir de virus est représenté par l'homme et accessoirement par les primates non humains. La transmission est oro-fécale, soit par ingestion d'**eau** souillée, soit par l'alimentation (fruits et légumes souillés, **coquillages**). Le risque relève du **péril fécal**. C'est une maladie cosmopolite. L'infection se produit généralement avant l'âge de 20 ans dans les pays en voie de développement ; dans les pays industrialisés, la tendance est à une infection plus tardive puisque actuellement seulement 20 % des sujets de 20 ans sont immunisés à la suite d'une infection. Elle se situe au 5ᵉ rang de fréquence parmi les maladies à déclaration obligatoire aux **États-Unis d'Amérique**.

La gravité est plus importante chez l'adulte (formes symptomatiques) que chez l'enfant (formes asymptomatiques). La sévérité des manifestations cliniques augmente avec l'âge du sujet. Seuls 10 % des infections sont symptomatiques. Dans ce cas, on observe après une incubation de 10 à 50 jours un syndrome prodromal préictérique avec fièvre, fatigue générale, myalgies et anorexie associé à des nausées et des vomissements et parfois à un urticaire. Cette phase sera suivie par une phase ictérique avec urines foncées (acajou), ictère cutanéo-conjonctival, selles décolorées dans un contexte d'asthénie profonde. L'examen peut retrouver une hépatomégalie. Il n'existe pas de forme chronique et les formes fulminantes caractérisées par une insuffisance hépatocellulaire sont rarissimes (un cas sur 1 000). Les formes apparentes sont plus fréquemment rencontrées chez l'adulte. Un vaccin est disponible.

Le bilan hépatique retrouve une cytolyse avec élévation des transaminases (les ALAT sont plus élevées que les ASAT). Les autres paramètres du bilan hépatique peuvent être élevés de façon inconstante. Il existe un syndrome cholestatique


hépatite A
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

discret (élévation de la bilirubine conjuguée et des phosphatases alcalines) ainsi qu'un syndrome inflammatoire (élévation de la vitesse de sédimentation, de la protéine C réactive et des autres protéines de l'inflammation). Une anémie hémolytique peut être observée en cas de déficit en G6PD. Le diagnostic spécifique repose sur la **sérologie** avec mise en évidence des IgM spécifiques par technique **ELISA** en cas d'**hépatite A** aiguë. La présence d'IgG spécifiques signe une **hépatite A** ancienne (sujet immunisé) ou correspond à un statut post-vaccinal. Le virus peut être mis en évidence dans les selles par RT-**PCR**, mais en règle générale le diagnostic est posé sur les arguments sérologiques exclusivement. La mise en évidence de la virémie est exceptionnelle du fait de sa brièveté (2 jours) pendant la phase préictérique.

Hollinger, F.B. & Ticehurst, J. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 631-671 (Raven Press, New York, 1990).

hépatite B (virus de l')

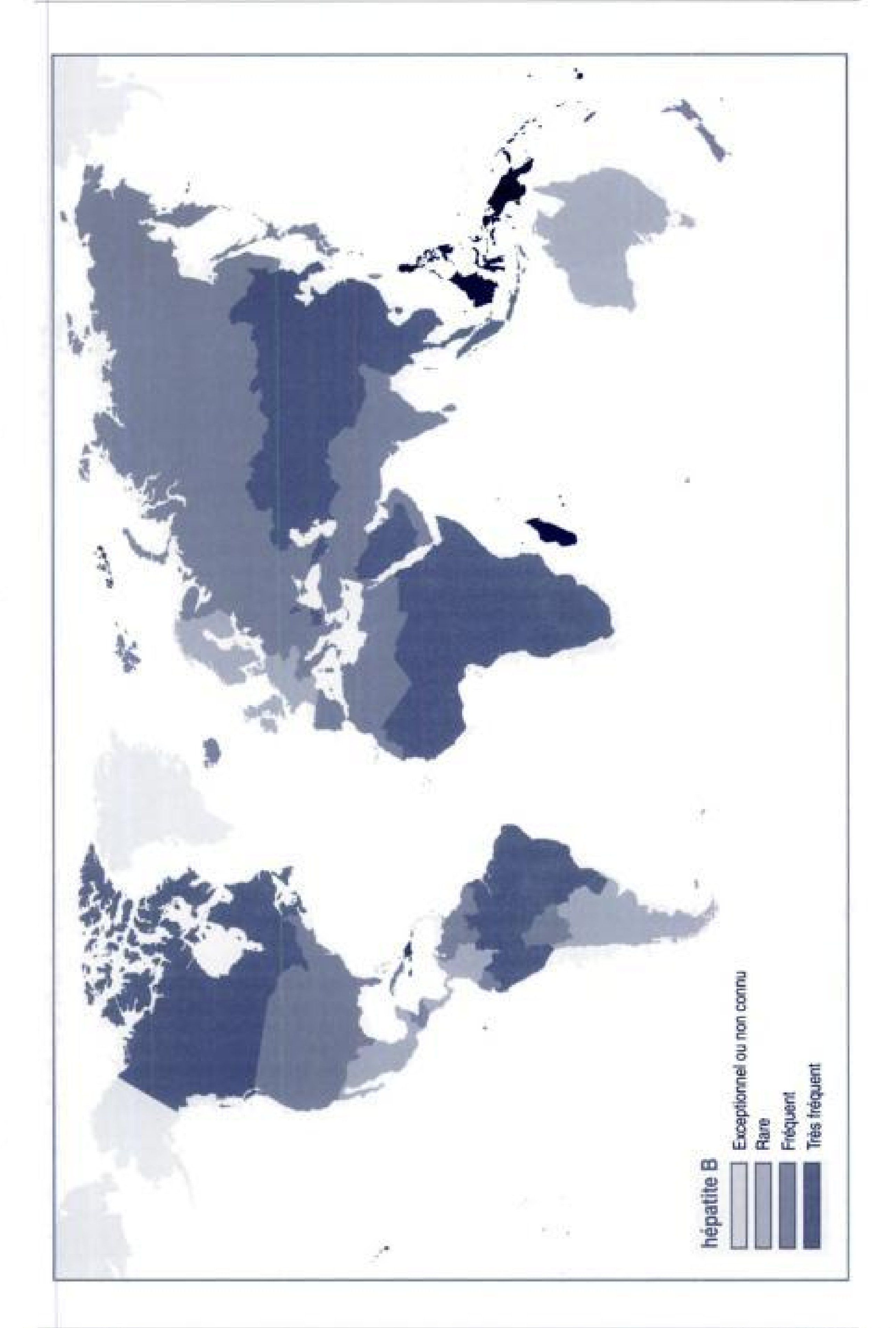
Ce virus appartient à la famille des *Hepadnaviridae*. Il s'agit d'un virus à ADN, enveloppé mais résistant, de 47 nm de diamètre, présentant un génome de 3 200 nucléotides comportant quatre gènes principaux S, C, P et X. Les régions pré-S et S codent pour la protéine d'enveloppe HBs, la région C code pour un polypeptide portant les déterminants HBe et HBc. Les sujets infectés sont porteurs de particules virales complètes, des antigènes HBs et HBe et de l'anticorps anti-HBc. Ce virus n'est pas cultivable in vitro.

Le réservoir de virus est exclusivement humain. La transmission se fait par voie parentérale (transfusion, piqûre, lésions cutanées), par **contact sexuel** (hétérosexuel et homosexuel masculin) et dans le milieu de la **toxicomanie** intraveineuse. La transmission périnatale est fréquente quand la mère est positive en antigène HBs. Les zones de forte incidence dans le monde sont l'Asie et l'Afrique avec 10 % de la population porteuse de l'antigène HBs. En Europe et en **Amérique du Nord**, la prévalence de l'infection chronique varie entre 0,1 à 0,5 % de la population. Elle se situe au 10e rang de fréquence parmi les maladies à déclaration obligatoire aux **États-Unis d'Amérique**. Le **risque professionnel** est représenté par les professions médicales et paramédicales (médecins, infirmières, laborantins et dentistes). Un vaccin est disponible.

L'incubation est longue, durant de 50 à 180 jours. Les formes symptomatiques représentent 10 % des infections aiguës. L'évolution se fait vers la résolution totale dans 90 % des cas d'infection aiguë. Dans 0,1 % des cas, on observe une **hépatite** fulminante avec insuffisance hépatocellulaire. L'évolution se fait vers une infection chronique dans un cas sur dix d'infection aiguë, avec quatre fois sur dix un portage chronique de l'antigène HBs, trois fois sur dix une **hépatite** chronique persistante (lésions hépatiques minimes de fibrose évoluant fréquemment vers la guérison après une durée variable) et trois fois sur dix une **hépatite** chronique active (lésions hépatiques évolutives avec fibrose et évolution vers la **cirrhose**). Les cas d'**hépatite** chronique active peuvent évoluer vers la **cirrhose** hépatique et un carcinome hépatocellulaire après une évolution longue. La forme symptomatique se caractérise par une phase préictérique de 3 à 8 jours avec asthénie, céphalées, anorexie, nausées, douleurs abdominales, fièvre, arthralgies, puis la phase ictérique commence avec un ictère d'intensité variable avec urines foncées et selles décolorées dans un contexte d'asthénie profonde.

Le bilan hépatique met en évidence une élévation du taux de transaminases à plus de dix fois le taux normal, même dans les formes asymptomatiques. Le **diagnostic sérologique** repose sur plusieurs marqueurs antigène et anticorps permettant de déterminer la phase de l'infection. À la phase aiguë, on retrouve un antigène HBs et un anticorps anti-HBc IgM positifs. La guérison est caractérisée par la positivité des anticorps anti-HBs. L'infection chronique est marquée par la persistance de l'antigène HBs avec positivité constante de l'anticorps anti-HBc et positivité de l'antigène HBe ou de l'anticorps anti-HBe en fonction de la phase.

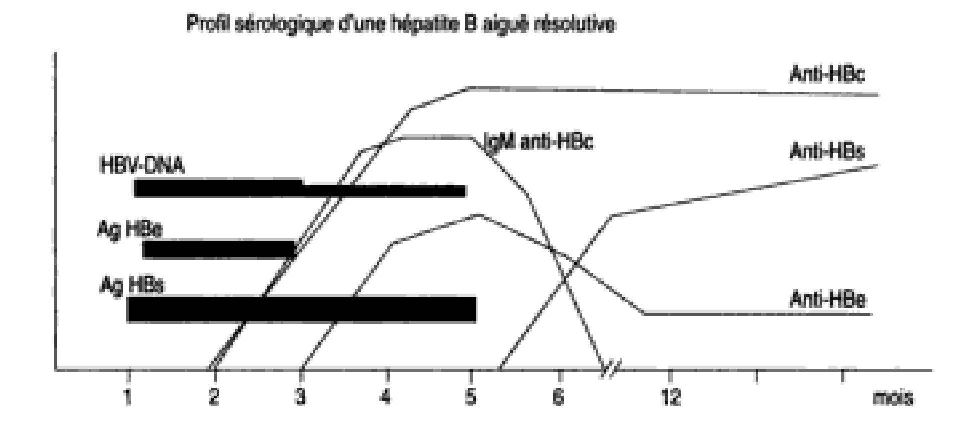
Hollinger, F.B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 2171-2239 (Raven Press, New York, 1990).


hépatite B
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

hépatite B aiguë

Le tableau clinique est très polymorphe. Dans 90 % des cas, on décrit une hépatite inapparente (forme anictérique sans signes généraux) ou une hépatite anictérique (forme anictérique avec signes généraux). Lors de l'infection aiguë, quatre phases peuvent être individualisées. La phase d'incubation dure de 40 à 120 jours ; cette durée est fonction de la taille de l'inoculum viral, de la voie de transmission, d'une co-infection avec un autre virus à tropisme hépatique et de l'administration d'anticorps spécifiques. La phase prodromale ou préictérique, durant de 3 à 10 jours, est caractérisée par une fièvre (38–38,5 °C), une asthénie, une anorexie, des nausées et des vomissements. Ces signes généraux sont dus à la production d'interféron par le système immunitaire. On retrouve parfois une perte de poids et des douleurs de l'hypocondre droit. La phase ictérique se caractérise par des urines foncées (acajou) et des selles décolorées associées à un ictère cutanéo-muqueux d'intensité variable dans un contexte fébrile inconstant. L'examen retrouve une hépatomégalie avec un foie ferme à contours réguliers associé à une **splénomégalie** dans 5 à 15 % des cas.

L'AgHBs apparaît 2 à 4 semaines avant la cytolyse et 3 à 5 semaines avant l'ictère, atteint un pic pendant la phase aiguë, puis diminue pour devenir indétectable en 4 à 6 mois. Lors des phases d'incubation et préictérique, on peut rechercher la présence de l'ADN viral, de l'ADN polymérase du virus et de l'AgHBe. Les IgM anti-HBc dirigées contre la protéine de core apparaissent au moment de l'élévation des transaminases. L'apparition de l'AcHBe concomitamment à la négativation de l'AgHBe signe le début de la convalescence, caractérisée par une diminution de la réplication virale. La guérison est caractérisée par la négativation de l'AgHBs et l'élévation des Ac anti-HBs qui persisteront à un taux détectable dans 80 % des cas.

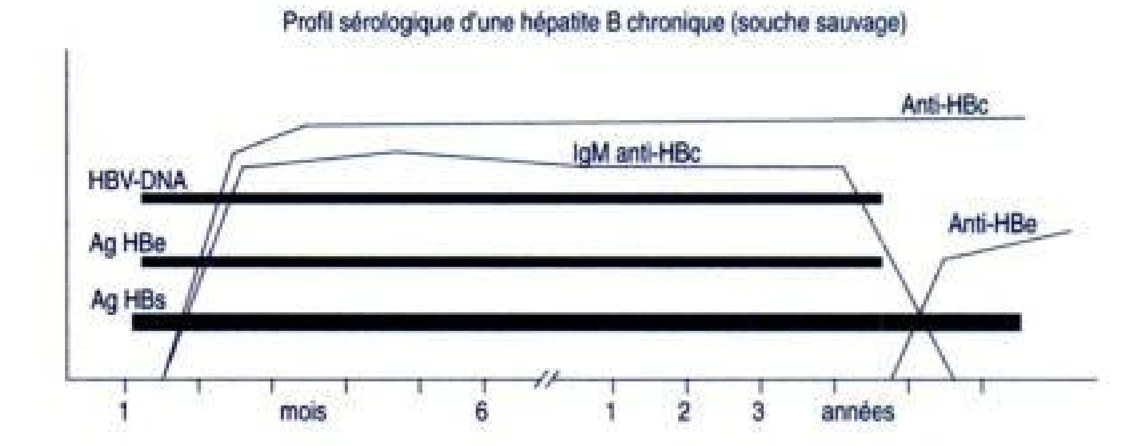


hépatite B chronique

Elle se définit par la persistance de l'AgHBs au-delà de 6 mois après le début de l'infection. La majorité des patients ne présentent aucune altération clinique ou biologique (en dehors d'un AgHBs et un Ac anti-HBc) et sont qualifiés de porteurs sains. Chez eux, la ponction-**biopsie hépatique** ne met en évidence aucune manifestation évolutive histologique. Aucun cas de **cirrhose** ni d'hépatocarcinome n'est rapporté dans cette catégorie. L'hépatite chronique persistante est le plus souvent cliniquement asymptomatique et se manifeste par un taux d'ALAT supérieur à la normale et inférieur à cinq fois le taux normal. Moins de 10 % de ces formes évoluent vers la **cirrhose**. L'hépatite chronique active peut être asymptomatique mais elle est plus souvent caractérisée par un syndrome à type d'asthénie et d'anorexie. Les taux d'ALAT et de bilirubine totale sont élevés de façon moyenne à forte. La présence d'auto-anticorps anti-muscle lisse, antinucléaires et anti-mitochondriaux est décrite. Les facteurs prédictifs d'une évolution cirrhotique sont un épisode d'insuffisance hépatique, des épisodes répétés de réactivation aiguë avec nécrose hépatique ou persistance de l'antigène HBe ou un taux d'α-fœtoprotéine supérieur à 100 ng/mL. Les taux de survie à 5 ans sont de 97 % pour une hépatite chronique persistante, de 86 % pour une hépatite chronique active non compliquée et de 55 % pour une **hépatite** chronique active compliquée de cirrhose. La classification en hépatite chronique active ou persistante repose sur des critères purement histologiques et nécessite par conséquent une ponction-**biopsie hépatique**. L'évolution vers l'hépatocarcinome est fréquemment associée à un tableau clinique incluant une perte de poids (77 %), des douleurs de l'hypocondre droit (61 %), une **fièvre prolongée** (47 %) et des hémorragies digestives

(30–65 %). La période moyenne prédiagnostique est de 6 mois. Il s'agit d'une tumeur à croissance lente dont la dissémination métastatique est peu fréquente. Les facteurs de risque sont le sexe mâle, une hépatite chronique active avec **cirrhose** et la positivité des marqueurs de réplication virale (ADN viral, AgHBe, IgM anti-HBc).

Profil sérologique d'une hépatite B chronique (souche sauvage)



hépatite B fulminante

Elle se caractérise par une nécrose hépatocytaire menant à une insuffisance hépatique globale. Elle survient dans les 2 premiers mois de l'infection et correspond à un tableau brutal avec fièvre élevée, douleur abdominale intense, vomissements, ictère intense évoluant vers l'encéphalopathie hépatique avec coma et convulsions. Une ascite, un syndrome hémorragique, une insuffisance rénale et des troubles neurologiques centraux sévères précèdent le décès survenant dans 70 à 90 % des cas. Les taux de survie des hépatites fulminantes à virus A (45 %) sont deux fois plus élevés qu'avec le virus B (23 %), eux-mêmes deux fois supérieurs à ceux dus aux virus non A-non B (9 %). L'âge est un facteur pronostique déterminant, les cas survenant après 40 ans présentant un taux de survie très bas. Les autres signes péjoratifs sont une diminution rapide de la taille du foie (objectivée par l'**échographie hépatique**), un temps de prothrombine supérieur à 50 secondes, un taux de bilirubine totale supérieur à 175 mg/L, une baisse importante du taux des transaminases (surtout des ALAT), une encéphalopathie apparaissant dans les 7 premiers jours, une baisse du facteur V. Dans 5 à 10 % des cas, l'antigène HBs reste indétectable, le diagnostic biologique reposant alors sur la recherche des IgM anti-HBc et de l'ADN viral.

hépatite B : manifestations extra-hépatiques

Elles sont décrites dans 10 à 20 % des hépatites B. Le plus souvent, elles se manifestent par un syndrome associant fièvre, éruption cutanée et polyarthrite, correspondant à un syndrome maladie sérique-like. L'éruption peut être érythémateuse, maculeuse, maculo-papuleuse, nodulaire ou pétéchiale. Les polyarthrites sont de nature inflammatoire, polyarticulaires et migrantes, se localisant le plus souvent à la main et au genou. Ces manifestations sont contemporaines de la phase préictérique, mais elles peuvent persister pendant toute l'évolution. Le mécanisme physiopathologique correspond à une activation des voies du **complément** par les immuns complexes AgHBs-AcHBs circulants formés.

Des cas de **vascularite nécrosante** aiguë ont été décrits comme complication des hépatites aiguës. Le tableau se caractérise par une fièvre élevée, une hyperleucocytose associées à des arthralgies, des arthrites, une protéinurie avec hématurie, une hypertension artérielle, des signes cardiaques (**péricardite** et insuffisance cardiaque congestive), des douleurs abdominales aiguës, des manifestations cutanées et des manifestations neurologiques à type de **mononévrite** et d'atteinte du système nerveux central. L'évolution est variable, avec un taux de mortalité de 40 % en l'absence de traitement. Le diagnostic repose sur la biopsie artérielle ou sur l'angiographie chez un patient porteur d'un AgHBs.

Des manifestations rénales à type de glomérulonéphrite isolée sont décrites chez les patients porteurs d'un AgHBe. La rémission est spontanée en une dizaine d'années et va de pair avec la négativation de l'AgHBe.



L'acrodermatite papuleuse (syndrome de Gianotti-Crosti) est parfois associée à l'infection par le virus VHB et semble être due à la présence d'immuns complexes circulants AgHBs-AcHBs. Les lésions cutanées durent de 15 à 20 jours et sont représentées par des éléments érythémato-papuleux de la taille d'une lentille siégeant au niveau du visage et des extrémités. Elles sont souvent accompagnées d'une lymphadénopathie généralisée, d'une hépatomégalie et se rencontrent le plus fréquemment dans le cadre d'une **hépatite** aiguë anictérique.

hépatite C (virus de l')

Pathogène émergent, 1989

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Hepatitis C virus*. Voir **hépatite C : phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin de polarité positive codant pour une polyprotéine d'environ 3 000 acides aminés présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (E1 et E2), des gènes non structuraux (NS1, NS2, NS3, NS4, NS5A, NS5B) et une région 3' non codante. Ce virus reste non cultivable in vitro. Les études de séquences des différentes souches virales ont permis une classification en types (1, 2, 3, 4, 5, 6...) et en sous-types (a, b, c). L'infection chronique par une souche de type 1 a un pronostic plus péjoratif. Le type n'est pas corrélé au mode de contamination à l'exception du type 3 avec une population d'usagers de drogues intraveineuses.

Le réservoir de virus est exclusivement humain. La transmission se fait par voie sanguine (dépistage transfusionnel obligatoire depuis 1990), par voie transcutanée (piqûre), par voie sexuelle (hétérosexuelle et homosexuelle masculine ; cependant, la transmissibilité par cette voie est faible), par voie materno-fœtale (principalement lorsque la mère est séropositive pour le **VIH**) ; cependant, 30 à 40 % des cas de contamination restent inexpliqués (transmission nosocomiale certaine, mais dont on ne connaît pas la fréquence). On distingue une zone de séroprévalence basse (**Europe du Nord**, **Australie**, **Canada**) avec moins de 0,5 % de sujets présentant des anticorps spécifiques, une zone de séroprévalence intermédiaire (**Europe de l'Ouest**, **États-Unis d'Amérique**) avec un taux de 1 % et une zone de séroprévalence élevée (**Europe de l'Est**, Asie, Afrique et **Amérique du Sud**) avec des taux variant entre 2 et 6 %. Le **risque professionnel** est représenté par les professions médicales et paramédicales (médecins, infirmières, laborantins et dentistes) et par les **toxicomanes** par voie intraveineuse, les sujets transfusés avant 1991.

En **France**, en 1995, 500 000 à 650 000 personnes seraient séropositives pour le virus de l'**hépatite C**, parmi lesquelles 400 000 à 500 000 seraient porteuses du virus ; 95 % des infections aiguës sont asymptomatiques. Les cas d'hépatite aiguë fulminante sont très rares. Le passage à la chronicité s'observe dans 50 à 80 % des cas d'hépatite aiguë, avec évolution potentielle vers une **cirrhose** et un carcinome hépatocellulaire.

L'incubation varie de 4 à 12 semaines. Quatre-vingt-dix pour cent des formes sont asymptomatiques. La forme symptomatique se caractérise par une phase préictérique de 3 à 8 jours avec asthénie, céphalées, anorexie, nausées, douleurs abdominales, fièvre, arthralgies, puis la phase ictérique commence avec un ictère d'intensité variable avec urines foncées et selles décolorées dans un contexte d'asthénie profonde. Dans 60 à 80 % des cas, l'hépatite aiguë n'est pas suivie d'une élimination virale et une infection chronique s'installe. L'examen clinique est le plus souvent normal avec des transaminases à un taux normal ou modérément élevé (deux à trois fois la normale). La **biopsie hépatique** montre des lésions caractérisées par une inflammation des espaces portes et lobulaires associée ou non à une nécrose périportale. L'évolution vers la **cirrhose** se voit dans 20 % des cas après au moins 10 ans d'évolution. Elle est favorisée par des facteurs intercurrents (alcool, co-infection par le virus de l'**hépatite B**). Le risque de développer un carcinome hépatocellulaire est élevé chez les sujets atteints de **cirrhose**. Des manifestations extra-hépatiques sont fréquemment rapportées et dues à la présence de complexes immuns circulants, principalement des cryoglobulinémies mixtes. L'infection chronique par le virus de l'**hépatite C** est la cause d'hépatopathie sévère la plus fréquente.

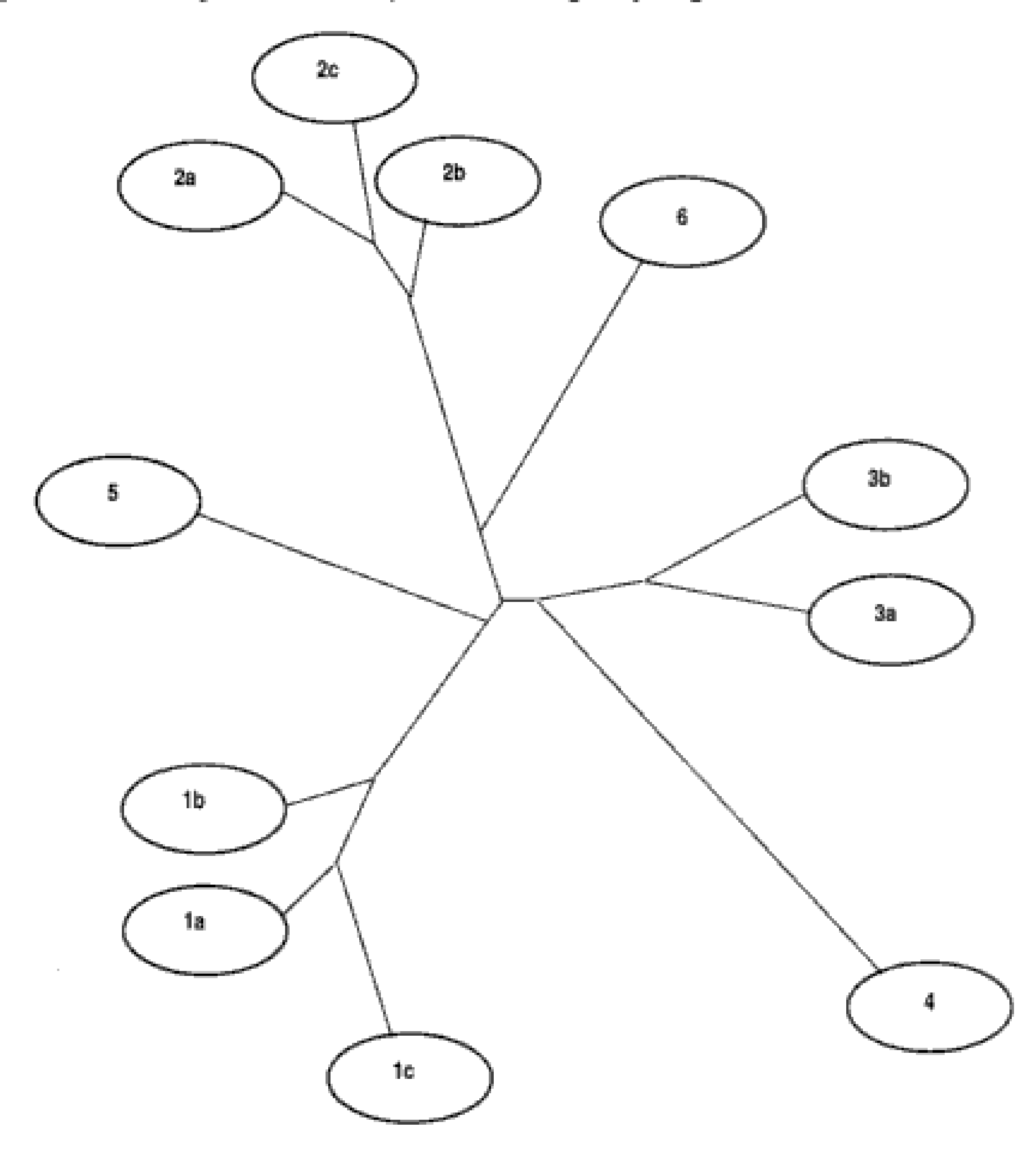
Le **diagnostic sérologique** repose sur des tests de dépistage immuno-enzymatiques de type **ELISA** utilisant des protéines virales recombinantes codées par des régions structurales et non structurales et des peptides synthétiques, et sur des tests de confirmation qualitatifs type *immunoblot*. Le diagnostic direct est basé sur la mise en évidence d'une partie du génome viral par RT-**PCR**. Il permet d'affirmer la réplication virale par la mise en évidence de la virémie. De plus, il est indispensable lorsque les données sérologiques ne permettent pas de conclure (résultat discordant ou indéterminé) et dans les populations pouvant rester séronégatives malgré une infection réelle (hémodialysés, **immunodépression**). Quelle que soit la méthode utilisée, une **PCR** positive indique une réplication virale ; à l'opposé, un résultat négatif ne permet pas d'éliminer formellement une réplication virale inférieure au seuil de détection de la méthode. Actuellement, la **PCR** est indiquée pour le diagnostic des hépatites aiguës et chroniques séronégatives, devant des **diagnostics sérologiques** indéterminés ou discordants, chez les sujets présentant une **sérologie** positive et des transaminases normales, pour rechercher une contamination fœto-maternelle chez le nouveau-né de mère séropositive et afin de déterminer le rôle de ce virus au cours des hépatopathies d'étiologie indéterminée. Les paramètres virologiques sont partiellement prédictifs de la réponse au traitement par interféron, en particulier

la charge virale et le type de la souche infectante. Plusieurs techniques de détermination de la charge virale sont disponibles, la technique des ADN branchés qui demeure la mieux évaluée, la technique par RT-**PCR** quantitative et la technique NASBA. Le typage viral fait appel soit à des techniques moléculaires de génotypage fondées sur une amplification initiale par **PCR** qui ne permettent de typer que les souches pour lesquelles il existe une virémie durable, soit à des techniques sérologiques basées sur la reconnaissance d'épitopes spécifiques. La concordance entre ces deux méthodes avoisine les 90 %. La réponse virologique au traitement est plus fréquente chez les sujets à charge virale basse et infectés par une souche d'un type distinct du type 1. On retrouve fréquemment des auto-anticorps sériques (anticorps antinucléaires, anti-muscle lisse, anti-microsome de foie et de rein de type 1, anti-cytosol hépatique de type 1).

Hollinger, F.B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 2239-2275 (Raven Press, New York, 1990).
Cuthbert, J.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 505-532 (1994).

hépatite C : phylogénie

Phylogénie basée sur la région 5' non codante par la méthode ***neighbor-joining***



hépatite delta (virus de l')

Pathogène émergent, 1977

Il s'agit d'un virus défectif à ARN monocaténaire et circulaire de 1 700 nucléotides, de 36 nm de diamètre. Un virus défectif ne peut pas se répliquer de façon autonome et nécessite la présence d'un autre virus pour effectuer un cycle complet de réplication ; dans le cas du virus de l'**hépatite delta**, le **complément** indispensable à sa réplication est constitué par le virus de l'**hépatite B**, particulièrement par l'antigène HBs. La co-infection (infection simultanée par les deux virus) est moins grave que la surinfection (infection par le virus delta postérieure à l'infection par le virus de l'**hépatite B**) qui conduit fréquemment à des hépatites fulminantes ou à des hépatites chroniques. Les zones à haute prévalence sont le pourtour du Bassin méditerranéen, le **Moyen-Orient**, l'**Asie centrale**, l'**Afrique de l'Ouest** et l'**Amérique du Sud** ainsi que certaines îles du Pacifique sud. Le réservoir est exclusivement humain. La transmission se fait par les mêmes voies que celle du virus de l'**hépatite B** (parentérale, sexuelle et percutanée). La transmission sexuelle semble assez faible, mais réelle (transmission hétérosexuelle et homosexuelle). Le taux d'**hépatite** chronique est de 1 à 3 % pour les co-infections et de 70 % pour les surinfections. Des formes sévères souvent létales, aiguës et chroniques sont décrites au **Venezuela**, en **Colombie**, au **Brésil** et au **Pérou**, toutes ces zones présentant une prévalence élevée. La transmission s'effectuerait par contact rapproché dans des conditions d'hygiène précaire. Après une infection guérie, l'immunité acquise est durable, aucun cas de réinfection n'a été décrit. Le **risque professionnel** est représenté par les professions médicales et paramédicales (médecins, infirmières, laborantins et dentistes) et par les sujets transfusés.

Le tableau clinique est variable, mais classiquement plus sévère que celui des autres **hépatites virales**. Après une phase d'incubation de 3 à 7 semaines, la phase préictérique se manifeste par un tableau non spécifique (asthénie, anorexie, nausées et élévation des transaminases). Elle est suivie par une phase caractérisée par un ictère cutanéo-muqueux avec urines foncées et selles décolorées. La convalescence est marquée par la régression des signes cliniques, mais l'asthénie persiste fréquemment plusieurs semaines ou mois. Les formes fulminantes sont dix fois plus fréquentes que lors des autres **hépatites virales**. Elles se caractérisent par une encéphalopathie hépatique avec troubles de la personnalité et de l'humeur, insomnies et syndrome confusionnel allant parfois jusqu'au coma. La mortalité de ces formes se situe autour de 80 %. Les formes chroniques sont fréquentes et font souvent suite à une infection aiguë symptomatique. Le tableau clinique est semblable à celui de la forme aiguë en moins sévère. Soixante à 70 % des sujets présentant une hépatite delta chronique développent une **cirrhose**, prévalence trois fois supérieure à celles observées pour les hépatites chroniques B et C. Un hépatocarcinome peut survenir dans l'évolution des formes cirrhotiques. Puisque l'infection par le virus delta ne survient que chez les porteurs d'un antigène HBs, deux cas de figure peuvent se présenter : (i) l'infection simultanée par les deux virus, ou co-infection, l'incubation de l'**hépatite delta** étant alors subordonnée à celle du virus de l'**hépatite B** ; (ii) la surinfection par le virus delta d'un sujet préalablement antigène HBs positif, qui est responsable d'une hépatite sévère avec incubation courte évoluant vers une hépatite chronique active souvent associée à une **cirrhose**. L'infection par le virus delta doit être recherchée chez tout patient porteur d'un antigène HBs présentant une rechute clinique ou biologique.

Le **diagnostic sérologique** est basé sur la mise en évidence des anticorps anti-delta IgG et IgM. Les anticorps anti-delta totaux apparaissent tardivement lors d'une co-infection, sont à des taux faibles et peuvent disparaître en quelques semaines. La détection des IgM anti-delta ou de l'ARN viral par RT-**PCR** dans le sérum sont des marqueurs plus fiables. En cas de co-infection aiguë, la disparition de tous les marqueurs delta s'observe en quelques mois après la guérison. Dans le cas d'une surinfection, l'apparition de l'ARN viral delta est suivie de celle des IgM et des IgG et une modification du profil sérologique du virus de l'**hépatite B** est souvent rapportée, avec diminution du taux d'antigène HBs. En cas d'**hépatite delta** chronique, on observe une persistance en plateau du taux d'IgM.

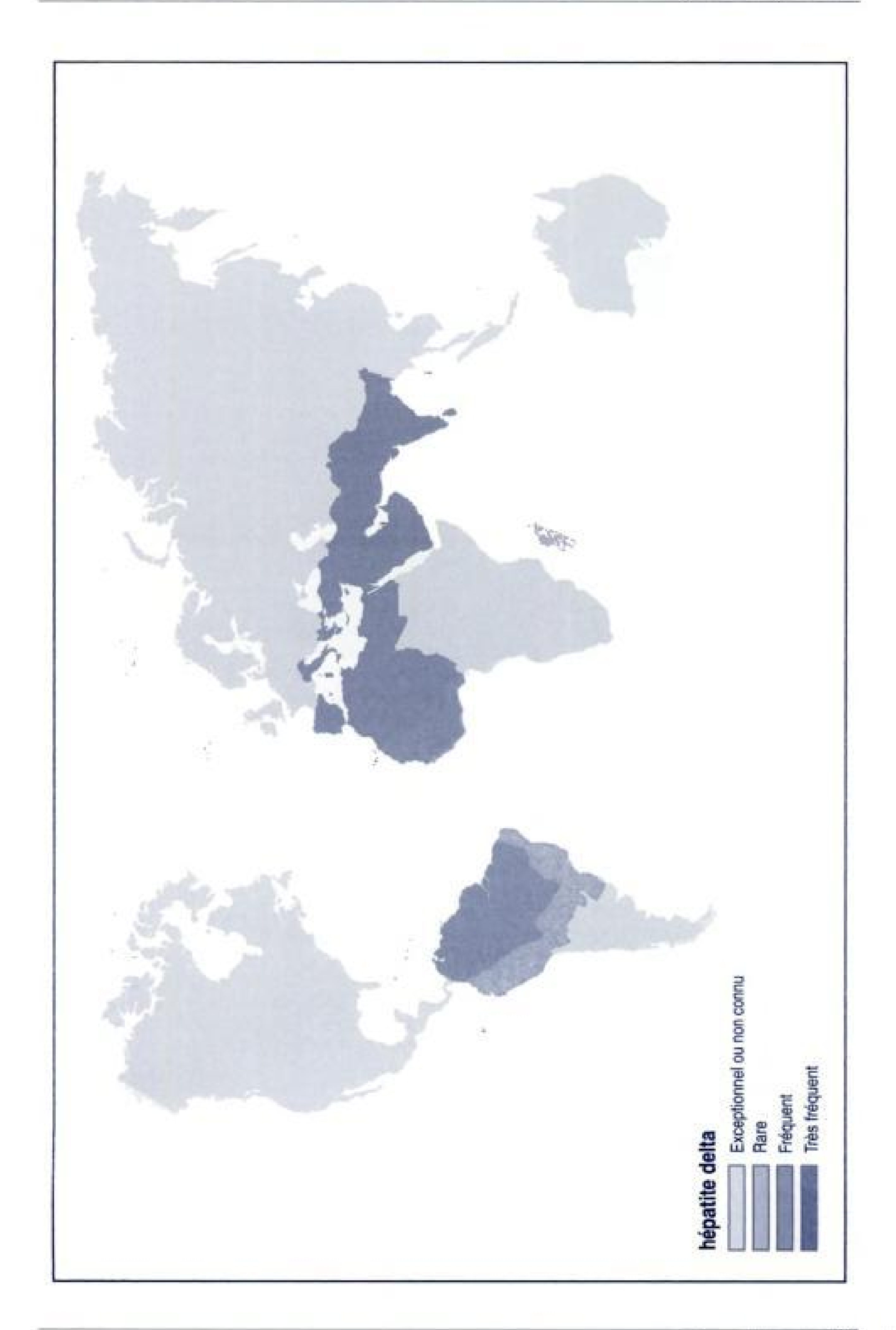
Purcell, R.H. & Gerin, J.L. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 2275-2289 (Raven Press, New York, 1990).

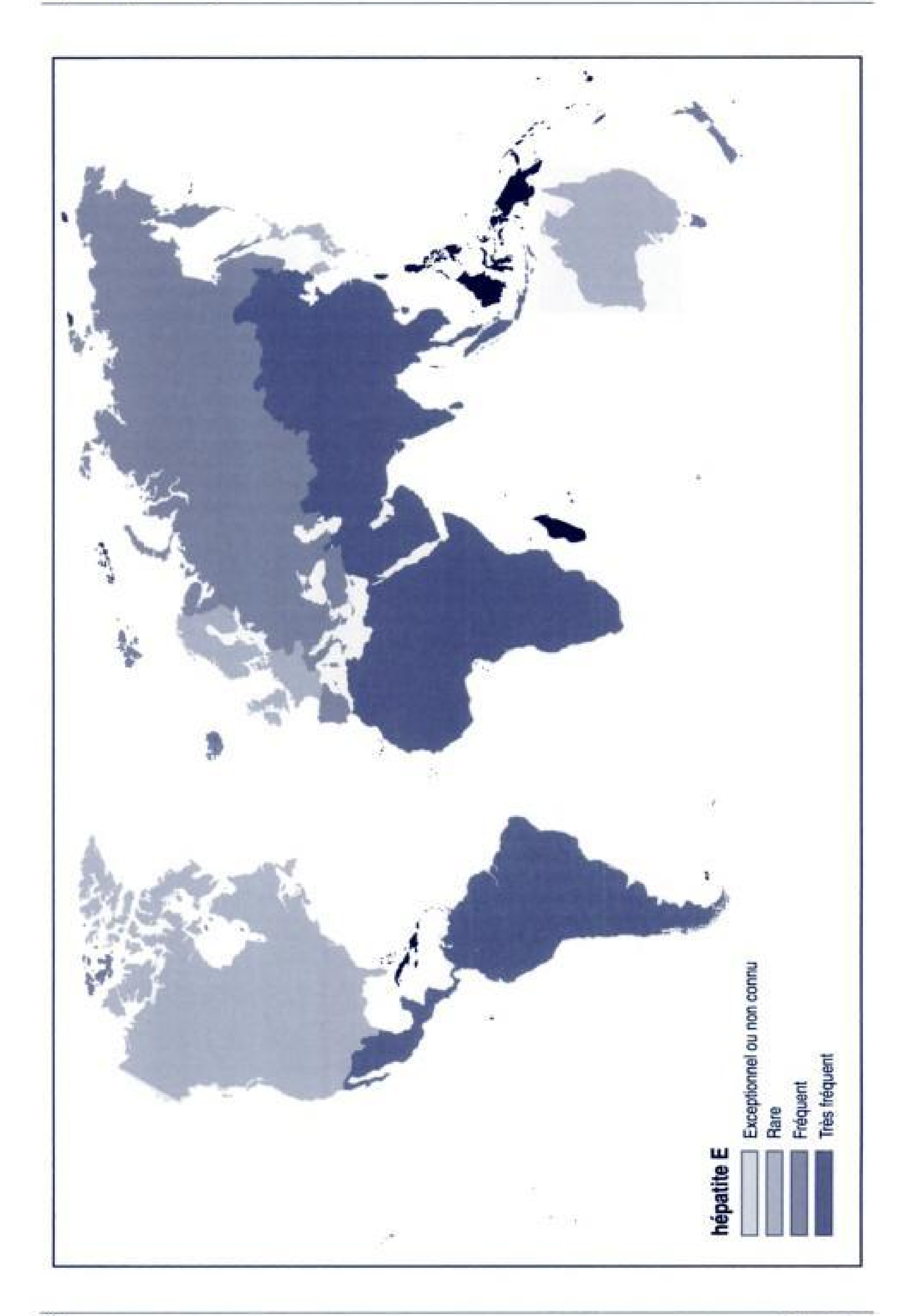
hépatite E (virus de l')

Pathogène émergent, 1990

Ce virus de la famille des *Caliciviridae* à ARN simple brin de polarité positive est un virus sphérique non enveloppé de 27 à 34 nm de diamètre dont le génome est un ARN de 7 500 nucléotides.

L'infection est endémique dans les régions ayant un niveau socio-économique et d'hygiène insuffisant, en particulier en zones tropicales ; des épidémies ont été décrites en Asie, au **Moyen-Orient**, en **Afrique du Nord**, en **Afrique de l'Est** et au **Mexique**. Le réservoir de virus pendant les périodes interépidémiques est constitué par le **porc**, l'homme n'étant contagieux qu'à la phase aiguë puisqu'il n'existe pas de portage chronique. La transmission se fait selon le mode oro-fécal par ingestion d'**eau** ou d'aliments contaminés (**péril fécal**). La transmission materno-fœtale a récemment été décrite. En zone endémique, la contamination se fait avant l'âge de 15 ans. Il n'existe pas d'évolution vers la chronicité. La morbidité est supérieure à celle


hépatite delta
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


hépatite E
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

de l'**hépatite A**. L'évolution est favorable avec 0,5 à 2 % de formes fulminantes, à l'exception de la femme enceinte chez laquelle les formes sont fréquemment graves, surtout au 3e trimestre, pouvant atteindre 40 % de mortalité maternelle.

Le délai entre la contamination et l'apparition de signes cliniques est d'environ 1 mois. Les signes cliniques sont proches de ceux de l'**hépatite A**. La forme symptomatique se caractérise par une phase préictérique de 3 à 8 jours avec asthénie, céphalées, anorexie, nausées, douleurs abdominales, fièvre, arthralgies, puis la phase ictérique commence avec un ictère d'intensité variable avec urines foncées et selles décolorées dans un contexte d'asthénie profonde.

Le diagnostic direct est basé sur la mise en évidence du virus en **microscopie électronique** sur les selles à un stade précoce. La recherche d'antigènes est possible par immunofluorescence sur **biopsie hépatique** ou par techniques immuno-enzymatiques sur les selles, mais la **sensibilité** est faible, de l'ordre de 20 %. La RT-PCR permet l'amplification spécifique d'une partie du génome viral. Une étude comparative des différents marqueurs biologiques retrouve pour la RT-**PCR** sur selles, la RT-**PCR** sur sérum, la recherche d'IgM spécifiques et la recherche d'IgG spécifiques des sensibilités de 69, 85, 74, 82 % et des spécificités indéterminées de 100, 99 et 96 % respectivement. Les IgM sont positives dans 90 % des cas 1 à 4 semaines après contage, dans 50 % après 2 mois d'évolution et dans 25 % après 3 mois. Le pic des IgG se situe à la fin du premier mois et atteint 100 % 9 mois après le contage.

Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence anticorps anti-**hépatite E** (IgG et IgM). La virémie reste positive pendant 2 semaines et peut être recherchée par **PCR**.

Clayson, E.T. et al. *J. Infect. Dis.* **172**, 927-933 (1995).

hépatite F (virus de l')

Le virus de l'**hépatite F** a été mis en évidence dans les selles d'un patient présentant une hépatite non A-E et a été transmis aux primates. Mais ce fait n'a pas été confirmé et le rôle de cet agent reste obscur.

Deka, N., Sharma, M. D. & Mukerjee, R. *J. Virol.* **68**, 7810-7805 (1994).

hépatite G (virus de l')

Pathogène émergent, 1995

Ce virus appartenant à la famille des ***Flaviviridae*** est un virus à ARN simple brin de polarité positive, enveloppé, de 50 nm de diamètre, de 9 400 nucléotides codant pour une polyprotéine de 3 000 acides aminés. On retrouve une région 5' non codante, une protéine de core (de très petite taille), deux protéines d'enveloppe (E1 et E2), et des protéines non structurales (NS1, NS2, NS3, NS4, NS5A et NS5B) et finalement une région 3' non codante. Ce virus reste non cultivable in vitro. Les virus de l'**hépatite G** et GBV-C ont été décrits simultanément en 1995 par deux équipes différentes et correspondent en fait à un seul et même virus.

Sa répartition géographique est cosmopolite. Sa prévalence est importante et variable en fonction des populations étudiées, variant de 1 à 5 % dans la population générale et pouvant atteindre plus de 60 % chez certaines populations à risque (hémodialysés, hémophiles, **toxicomanes** intraveineux). Sa transmission se fait par voie sanguine, sexuelle et materno-fœtale et concerne les mêmes groupes à risque que ceux de l'**hépatite C** (hémodialysés, hémophiles, transfusés). La pathogénicité de ce virus semble faible et son tropisme hépatique est de plus en plus remis en question. La plupart des cas d'infection ne sont pas associés avec des hépatites cliniques ou biologiques. La co-infection par le virus GBV-C ne modifie pas l'évolution d'une **hépatite C** chronique ou aiguë.

L'infection est le plus souvent asymptomatique et peut s'accompagner de façon inconstante d'une élévation des transaminases.

Le diagnostic repose actuellement sur la mise en évidence de l'ARN viral par RT-**PCR** sur sérum par amplification dans les régions 5' non codantes, du gène de l'hélicase (NS3) et de l'ARN polymérase ARN-dépendante (NS5A). Le **diagnostic sérologique** par méthode **ELISA** met en évidence des anticorps dirigés contre des épitopes de la protéine d'enveloppe E2. Les premiers résultats suggèrent que la **sérologie** est positive lorsque la virémie a disparu. Les études effectuées par RT-**PCR** montrent que les virémies peuvent être très prolongées (jusqu'à 15 ans).

Linnen, J., Wages, J., Zhang-Keck, Z.Y. et al. *Science* **271**, 505-508 (1996).
Simons, J.N., Leary, T.P., Dawson, G.J. et al. *Nature Med.* **1**, 564-569 (1995).
Alter, H.J., Nakatsuji, Y., Melpolder, J. et al. *N. Engl. J. Med.* **336**, 747-754 (1997).



hépatites granulomateuses

L'**hépatite granulomateuse** est un syndrome lésionnel commun à un grand nombre d'étiologies. Elle peut entrer dans le cadre d'une granulomatose systémique ou rester isolée. Elle est définie par la présence dans le foie d'un processus inflammatoire granulomateux, isolé ou associé à des altérations parenchymateuses généralement mineures. Les granulomes sont des petites collections de cellules épithélioïdes entourées d'une couronne de lymphocytes. La cellule épithélioïde correspond à un macrophage modifié. L'**hépatite granulomateuse** se présente cliniquement sous forme d'une **fièvre prolongée**, elle peut être totalement asymptomatique et découverte à l'occasion d'un bilan biologique montrant un syndrome cytolytique modéré et un syndrome rétentionnel marqué. Le nombre et la taille des granulomes visibles dans le parenchyme hépatique sont variables. Ils peuvent contenir en leur centre des cellules géantes multinucléées et une zone de nécrose caséeuse. La **biopsie hépatique** peut permettre de faire le diagnostic d'**hépatite granulomateuse**. Il peut être nécessaire d'effectuer des recoupes en série pour mettre en évidence les granulomes hépatiques. La topographie des granulomes est variée. La localisation portale est la plus fréquente alors que d'autres granulomes entourent les veines portes (**schistosomiase**) ou le système canalaire. La pratique de colorations spéciales est le plus souvent indispensable pour établir un diagnostic : **PAS**, **Ziehl-Neelsen**, **Gram**, **Giemsa**, **Gomori-Grocott** et **Whartin-Starry**.

Histologiquement, la forme typique comporte la présence de follicules ou nodules tuberculoïdes constitués de cellules épithélioïdes agencées de manière concentrique et souvent entourées par une couronne de lymphocytes. Au centre, on peut observer quelques cellules géantes multinucléées, des macrophages ou des zones de nécrose. La **fièvre Q** peut réaliser des lésions hépatiques très caractéristiques qui consistent en des petits granulomes histiocytaires avec ou sans cellules géantes et comportant souvent un anneau de nécrose fibrinoïde. Cet amas est parfois centré par un espace clair correspondant à une vacuole de stéatose. Les polynucléaires neutrophiles sont assez nombreux au contact de ces granulomes histiocytaires. Une inflammation granulomateuse non folliculaire peut représenter un stade évolutif de l'inflammation. Il peut s'agir soit de nodules histiocytaires avec quelques cellules épithélioïdes et des lymphocytes sans cellules géantes, soit de plages plus ou moins étendues, mal limitées, constituées d'histiocytes, de cellules épithélioïdes et de cellules géantes. Pour les atteintes tuberculeuses, la structure peut varier d'un follicule purement épithélioïde et gigantocellulaire totalement aspécifique au nodule centré par une zone de nécrose caséeuse et entouré par une forte réaction inflammatoire lymphoïde.

Les diagnostics différentiels sont représentés par la sarcoïdose, les **érythèmes noueux** d'étiologie non infectieuse, la bérylliose, la **granulomatose septique**, les **hypersensibilités retardées** médicamenteuses, la **cirrhose** biliaire primitive et la maladie de Hodgkin.

Sartin, J.S. & Walker, R.C. *Mayo Clin. Proc.* **66**, 914-918 (1991).
Scheuer, P.J., Ashrafzadeh, P., Sherlock, S., Brown, D. & Dusheiko, G.M. *Hepatology* **15**, 567-571 (1992).
Gerber, M.A. & Thung, S.N. *Lab. Invest.* **52**, 572-590 (1985).

Étiologies infectieuses des **hépatites granulomateuses**

	fréquence
maladies avec **hépatite granulomateuse** le plus souvent folliculaire	●●●
Mycobacterium tuberculosis	●●●
schistosomiase	●●
Brucella melitensis	●●
Mycobacterium leprae	●●●
vaccination par le BCG	●
Coxiella burnetii	●●●
Cryptococcus neoformans	●●●
hépatite virale A	●●●
hépatite virale B	●●●
hépatite virale C	●●
blastomycose	●●
coccidioïdomycose	●●
histoplasmose	●●
Brucella *abortus*	●
Listeria monocytogenes	

(suite)

Étiologies infectieuses des **hépatites granulomateuses**	
	fréquence
maladies avec **hépatite granulomateuse** le plus souvent atypique	•
ascaridiase	•
distomatose	•
Treponema pallidum ssp. *pallidum*	•
Francisella tularensis	•
Rickettsia spp.	•
Leishmania donovani	•
Bartonella henselae	•
varicella-zoster virus	•
virus d'Epstein-Barr	•
Cytomegalovirus	•
Candida spp.	

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

hépatites **virales**

Elles sont l'expression de la réponse immune à l'infection par des virus. Il existe deux formes cliniques des **hépatites virales** : la forme aiguë et la forme chronique, dont les agents responsables sont résumés dans les deux tableaux ci-après.

Agents étiologiques des **hépatites virales** aiguës	
agents étiologiques	fréquence
virus de l'hépatite A	•••
virus de l'hépatite B	•••
virus de l'hépatite C	•••
virus de l'hépatite delta	••
virus de l'hépatite E	••
virus de l'hépatite F	?
virus de l'hépatite G	•
virus d'Epstein-Barr	•
Cytomegalovirus	••

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

Agents étiologiques des **hépatites virales** chroniques

agents étiologiques	fréquence
virus de l'hépatite B	●●●
virus de l'hépatite C	●●●
virus de l'hépatite delta	●●
virus de l'hépatite F	?
virus de l'hépatite G	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

herpangine

Voir **coxsackievirus A**

herpès circiné

Voir **teigne du corps**

herpes simplex virus

Les **herpes simplex virus** types 1 et 2 (**herpes simplex virus**-1 et **herpes simplex virus**-2), ou *human herpesvirus* 1 et 2 appartiennent à la famille des ***Herpesviridae***, à la sous-famille des *Alphaherpesvirinae*, et au genre *Simplexvirus*. Voir ***Herpesviridae*** **: phylogénie**. Ce sont des **virus** enveloppés, très fragiles, de 200 nm de diamètre, à capside icosaédrique (162 capsomères), dont le génome est constitué d'un ADN bicaténaire linéaire de 150 000 paires de bases. Les souches virales humaines des **sérotypes** 1 et 2 partagent une homologie nucléotidique d'environ 50 %.

Le réservoir de virus est exclusivement humain. La transmission est interhumaine, par contact direct entre un patient présentant une lésion ou simple excréteur asymptomatique et la muqueuse ou la peau altérée d'un sujet sain. (Environ 5 % des sujets infectés ont une excrétion asymptomatique salivaire de **herpes simplex virus**-1 ou sexuelle de **herpes simplex virus**-2.) La transmission materno-fœtale se fait essentiellement lors du passage dans la filière génitale, plus rarement par voie transplacentaire ou amniotique. Après la primo-infection, le virus persiste toute la vie de façon latente dans l'organisme au niveau des ganglions sensitifs des racines nerveuses du territoire concerné (surtout ganglion de Gasser pour **herpes simplex virus**-1 et ganglions lombo-sacrés pour **herpes simplex virus**-2). Des réactivations symptomatiques (récurrences) ou asymptomatiques, avec distribution du virus dans les mêmes territoires, surviennent de façon intercurrente. Elles sont favorisées par certains facteurs déclenchants tels l'exposition au rayonnement ultraviolet, les infections bactériennes, les modifications hormonales, le stress ou une **immunodépression**. Les **herpes simplex virus** ont une répartition cosmopolite. La primo-infection à **herpes simplex virus**-1 survient à un âge d'autant plus précoce que les **conditions socio-économiques** sont défavorables. La primo-infection à **herpes simplex virus**-2 survient dans la période néonatale ou à partir de la puberté à l'occasion de rapports sexuels avec un partenaire présentant une poussée éruptive ou excréteur asymptomatique. Dans les pays en voie de développement, plus de 90 % des adultes de 40 ans sont séropositifs, alors que dans les pays occidentaux industrialisés les taux de prévalence sont plus bas : environ 40 % à l'âge de 15 ans pour **herpes simplex virus**-1 et de 15

à 60 % à l'âge de 40 ans pour **herpes simplex virus**-2, selon les populations étudiées. La prévalence de l'**infection néonatale** herpétique est de 1/2 000 à 1/60 000 selon les pays et les études.

Pour les formes mineures, le diagnostic repose essentiellement sur la mise en évidence du virus ou de ses antigènes au niveau de lésions récentes : produit de grattage des lésions, contenu vésiculaire, aspiration bronchique ou biopsies. La détection des antigènes viraux par anticorps monoclonaux en immunofluorescence est rapide (quelques heures), mais reste moins sensible que la culture. L'isolement en **cultures cellulaires** (cellules humaines embryonnaires et lignées continues de rein de **singe**) donne des résultats entre 36 et 96 heures en mettant en évidence un effet cytopathique correspondant à une ballonnisation des cellules, à leur détachement du support, à la formation de syncytia, à la présence d'inclusions éosinophiles intranucléaires, à la margination de la chromatine et à la disparition des nucléoles. Il permet de différencier **herpes simplex virus**-1 et **herpes simplex virus**-2 à l'aide d'anticorps monoclonaux spécifiques de type. La **sérologie** (essentiellement **ELISA**) ne permet le plus souvent pas de différencier les anticorps dirigés contre **herpes simplex virus**-1 et **herpes simplex virus**-2. La **sérologie** n'est interprétable qu'en cas de séroconversion, qui signe une primo-infection, car il existe des variations de titre souvent même en dehors de réactivations, en particulier chez le sujet présentant une **immunodépression**, et il peut y avoir une synthèse d'IgM lors de réactivations ou en dehors de toute manifestation clinique. En cas de **méningite** ou d'**encéphalite**, l'étude du **liquide céphalo-rachidien** retrouve une lymphocytose modérée (5 à 500 cellules/mm^3), une protéinorachie normale ou élevée, avec synthèse intrathécale précoce d'interféron alpha. L'étude des rapports de titres sérologiques sang/**liquide céphalo-rachidien** peut être utile : un rapport sang/**liquide céphalo-rachidien** > 20 est évocateur du diagnostic d'**encéphalite**. Sa mise en culture est habituellement négative (le virus n'est retrouvé que dans 50 % des cas néonatals et parfois chez le sujet séropositif pour le **VIH**). Par contre, l'isolement est possible à partir de **biopsies cérébrales** chez l'adulte (**sensibilité** 99 % et **spécificité** 100 %), mais ne se pratique plus depuis l'utilisation de la **PCR**. Il est admis qu'une **PCR** positive dans le **liquide céphalo-rachidien** reflète une infection productive du système nerveux central. La **PCR** présente une **sensibilité** de 95 % et une **spécificité** de 100 % en cas d'**encéphalite**, avec une négativation en 15 jours sous traitement. Elle est également intéressante sur les prélèvements oculaires (humeur aqueuse, vitré) dans le cadre de nécroses rétiniennes aiguës ou d'uvéites aiguës.

Corey, L. & Spear, P.G. *N. Engl. J. Med.* **314**, 686-691 (1986).
Corey, L. & Spear, P.G. *N. Engl. J. Med.* **314**, 749-757 (1986).
Whitley, R.J. & Lakeman, F. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 414-420 (1995).
Cinque, P., Cleator, G.M., Weber, T., Monteyne, P., Sindic, C.J. & Van Loon, A.M. *J. Neurol. Neurosurg. Psy.* **61**, 339-345 (1996).

herpes simplex virus et immunodépression

L'infection à **herpes simplex virus** chez les patients présentant une **immunodépression** est plus agressive que chez les sujets immunocompétents, avec une dissémination plus fréquente. Elle est grave essentiellement chez les patients présentant un déficit de l'immunité à médiation cellulaire (**déficits des cellules T**, **corticothérapie**, infection par le **VIH**...). Il s'agit le plus souvent de récurrences. Les réactivations sont fréquentes. **Herpes simplex virus** est responsable de lésions cutanéo-muqueuses extensives et de formes disséminées : **pneumopathie**, hépatite, œsophagites, **encéphalite**... Chez les patients atteints de **sida**, il s'agit le plus souvent de lésions cutanéo-muqueuses chroniques et ulcérées.

Le diagnostic repose essentiellement sur la mise en évidence du virus en **cultures cellulaires** ou de ses antigènes en immunofluorescence au niveau de lésions récentes : produit de grattage des lésions, contenu vésiculaire, aspiration bronchique. La biopsie est souvent nécessaire pour permettre l'isolement en culture du virus et la mise en évidence de lésions histologiques spécifiques. La **sérologie** est le plus souvent ininterprétable dans les états d'**immunodépression**. En cas de **méningite** ou d'**encéphalite**, l'étude du **liquide céphalo-rachidien** retrouve une lymphocytose modérée (5 à 500 cellules/mm^3), une protéinorachie normale ou élevée, avec synthèse intrathécale précoce d'interféron alpha. L'étude des rapports de titres sérologiques sang/**liquide céphalo-rachidien** peut être utile : un rapport sang/**liquide céphalo-rachidien** > 20 est évocateur du diagnostic d'**encéphalite**. L'isolement du virus en culture à partir du **liquide céphalo-rachidien** est parfois possible, mais la détection du génome viral par **PCR** est beaucoup plus sensible. Elle est également intéressante sur les prélèvements oculaires (humeur aqueuse, vitré) dans le cadre de nécroses rétiniennes aiguës ou d'uvéites aiguës.

Stewart, J.A., Reef, S.E., Pellett, P.E., Corey, L. & Whitley, R.J. *Clin. Infect. Dis.* **21**, S114-120 (1995).
Patel, R. & Paya, C.V. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 86-124 (1997).

herpes simplex virus : infection néonatale

L'incidence globale de l'**infection néonatale** à **herpes simplex virus** est d'environ 13 cas pour 100 000 naissances vivantes. L'**infection néonatale** est due à **herpes simplex virus**-2 dans 70 % des cas. Le fœtus ou le nouveau-né peuvent être infectés selon trois voies : (i) la transmission materno-fœtale a presque toujours lieu à l'accouchement, lors du passage dans la filière génitale (85 % des cas) ; (ii) plus rarement, il peut s'agir d'une infection intra-utérine (due à une transmission par voie transplacentaire lors d'une primo-infection chez la femme enceinte ou par voie ascendante lors d'une rupture prolongée des membranes) ; (iii) il existe également des infections postnatales, acquises au contact de la mère ou par transmission nosocomiale. Le risque d'**infection néonatale** est plus élevé lors d'une primo-infection survenant chez la femme enceinte que lors d'une réactivation, puisqu'elle se produit dans 30 à 40 % des cas de primo-infections et dans seulement 2 à 5 % des réactivations.

Les primo-infections de la femme enceinte entraînent un risque d'infection plus important si elles surviennent dans les 20 premières semaines de **grossesse** (risque d'avortement ou de malformations congénitales, en particulier hydrocéphalie et **choriorétinite**) ou au moment du terme. Le risque est moindre en cas de primo-infection survenant aux 2e et 3e trimestres de la **grossesse**, et il s'agit alors essentiellement de retard de croissance intra-utérin.

Cliniquement, l'**infection néonatale** peut être classée en trois catégories : (i) atteinte cutanée, des **yeux** et de la bouche, représentant 45 % des cas ; (ii) **encéphalite** (35 % des cas), qui se manifeste vers l'âge de 2 semaines ; (iii) atteinte disséminée (20 % des cas), comprenant le plus souvent une atteinte du système nerveux central. L'éruption cutanée pathognomonique est absente dans plus de 20 % des cas. Non traitées, les **infections néonatales** aboutissent dans plus de 70 % des cas à une atteinte disséminée, marquée par une éruption généralisée (syndrome de Kaposi-Juliusberg), une hépatite et une **encéphalite**. Les taux de mortalité sans traitement des **encéphalites** et des affections disséminées sont respectivement de 50 et 90 %, et la majorité des survivants présentent des séquelles neurologiques. La chimiothérapie antivirale a réduit la mortalité à moins de 25 %. L'**encéphalite** due à **herpes simplex virus**-2 est de pronostic plus péjoratif que l'**encéphalite** à **herpes simplex virus**-1.

Le diagnostic repose sur l'isolement du virus en **cultures cellulaires** à partir de prélèvements de vésicules, urines, selles, crachats, **liquide céphalo-rachidien** standard ou de prélèvements oculaires.

Prober, C.G., Corey, L., Brown, Z.A. et al. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 1031-1038 (1992).
Whitley, R.J. & Lakeman, F. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 414-420 (1995).
Whitley, R.J. *Rev. Med. Virol.* **1**, 101-110 (1991).
Scott, L.L., Hollier, L.M. & Dias, K. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **11**, 27-53 (1997).

herpes simplex virus : manifestations cliniques

Les formes mineures sont représentées par les atteintes oro-pharyngées et génitales. Les premiers épisodes, particulièrement la primo-infection, sont caractérisés par rapport aux récurrences par une association plus fréquente à des signes systémiques (fièvre, malaise, **adénopathies**...), une durée plus longue des symptômes et un taux de complications plus élevé. Les deux sous-types peuvent donner des infections génitales ou oro-pharyngées, qu'on ne peut pas distinguer cliniquement, mais la fréquence des réactivations est différente, les récurrences génitales à **herpes simplex virus**-2 étant huit à dix fois plus fréquentes que celles à **herpes simplex virus**-1, et inversement pour les infections oro-pharyngées. La période d'incubation est de 1 à 26 jours, en moyenne 6 à 8 jours. L'atteinte de la sphère buccale est le plus souvent due à **herpes simplex virus**-1 et est souvent asymptomatique. Les primo-infections symptomatiques sont essentiellement représentées par une gingivo-**stomatite** ou une **pharyngite**, avec ou sans vésicules, associée à une **adénopathie** cervicale et une fièvre durant de 2 à 7 jours. Les récurrences se présentent surtout sous forme de vésicules ou d'ulcérations des lèvres ou de la muqueuse buccale. Des infections sévères (eczéma herpeticum) peuvent survenir chez les patients présentant un eczéma atopique. L'atteinte de la sphère génitale est le plus souvent due à **herpes simplex virus**-2 et est souvent asymptomatique. Lorsqu'elle est symptomatique (un tiers des cas), elle est caractérisée par des vésicules associées ou non à des **ulcérations génitales**. Lors de la primo-infection, il existe très souvent fièvre, malaise, myalgies, dysurie, **adénopathie** inguinale. Les récurrences s'observent presque toujours dans la même zone et les poussées sont précédées de dysesthésies avant l'apparition du classique bouquet de vésicules à contour polycyclique évoluant vers l'ulcération. La fréquence des récurrences varie énormément selon les individus et au cours de la vie. Les infections rectales et péri-anales sont fréquentes.

Les formes graves sont représentées par les formes oculaires, les atteintes du système nerveux central, les formes disséminées, l'herpès néonatal et l'herpès des sujets présentant une **immunodépression**. **Herpes simplex virus** est

responsable de **conjonctivites** unilatérales et de **kératites** pouvant évoluer vers la fibrose et la cécité (c'est la cause la plus fréquente de cécité cornéenne aux **États-Unis d'Amérique**). On observe des lésions dendritiques caractéristiques. Les récurrences sont fréquentes. La **rétinite** aiguë nécrosante est une manifestation rare mais sévère.

L'**encéphalite** herpétique est dans plus de 95 % des cas due à **herpes simplex virus**-1, sauf chez le nouveau-né, où **herpes simplex virus**-2 est responsable des deux tiers des cas. C'est la forme la plus grave d'infection à **herpes simplex virus**-1 chez le sujet immunocompétent. Elle est rare (1/250 000 à 1/1 million de cas par an), mais est la plus fréquente des **encéphalites** virales. Il s'agit le plus souvent d'une réactivation ou d'une réinfection chez l'adulte, mais elle peut aussi survenir au cours d'une primo-infection chez l'enfant ou l'adulte jeune. Elle est marquée par un début brutal de la fièvre et des signes neurologiques focaux évoquant une atteinte du lobe temporal. Les séquelles neurologiques sont fréquentes. **Herpes simplex virus**-2 peut également être responsable de **méningite aiguë à liquide clair**, souvent associée à des manifestations génitales (c'est la troisième cause de **méningite** lymphocytaire après les ***Enterovirus*** et le virus des **oreillons**). D'autres complications neurologiques sont le plus souvent dues à des réactivations de **herpes simplex virus**-1 : myélite nécrosante, **syndrome de Guillain-Barré**, paralysie faciale ou **méningite** récurrente (syndrome de Mollaret). Les formes disséminées sont généralement multiviscérales, résultant d'une virémie. Cependant, on peut rencontrer des atteintes isolées à type d'**œsophagite**, d'hépatite ou de **pneumopathie**.

Corey, L. & Spear, P.G. *N. Engl. J. Med.* **314**, 686-691 (1986).
Corey, L. & Spear, P.G. *N. Engl. J. Med.* **314**, 749-757 (1986).
Whitley, R.J. & Lakeman, F. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 414-420 (1995).
Peterslund, N.A. *Scand. J. Infect. Suppl.* **78**, 15-20 (1991).

Herpesviridae

Les ***Herpesviridae*** sont des virus à ADN de 120 à 200 nm de diamètre, comprenant (i) un core (ou nucléoïde) central, contenant l'ADN viral, (ii) une capside icosaédrique de symétrie cubique, constituée de 162 capsomères, (iii) un tégument, matériel protéique amorphe de structure fibrillaire, et (iv) une enveloppe, conférant aux ***Herpesviridae*** une grande fragilité dans le milieu extérieur. Le génome est représenté par une molécule d'ADN bicaténaire et linéaire de 120 000 à 220 000 paires de bases. L'ADN viral se réplique dans le noyau. La synthèse des protéines est cordonnée dans le temps avec une régulation en cascade, et trois lots successifs de protéines apparaissent : protéines très précoces, qui sont surtout des protéines régulatrices, protéines précoces, en majorité enzymatiques, et protéines tardives, essentiellement structurales. Voir ***Herpesviridae* : phylogénie**.

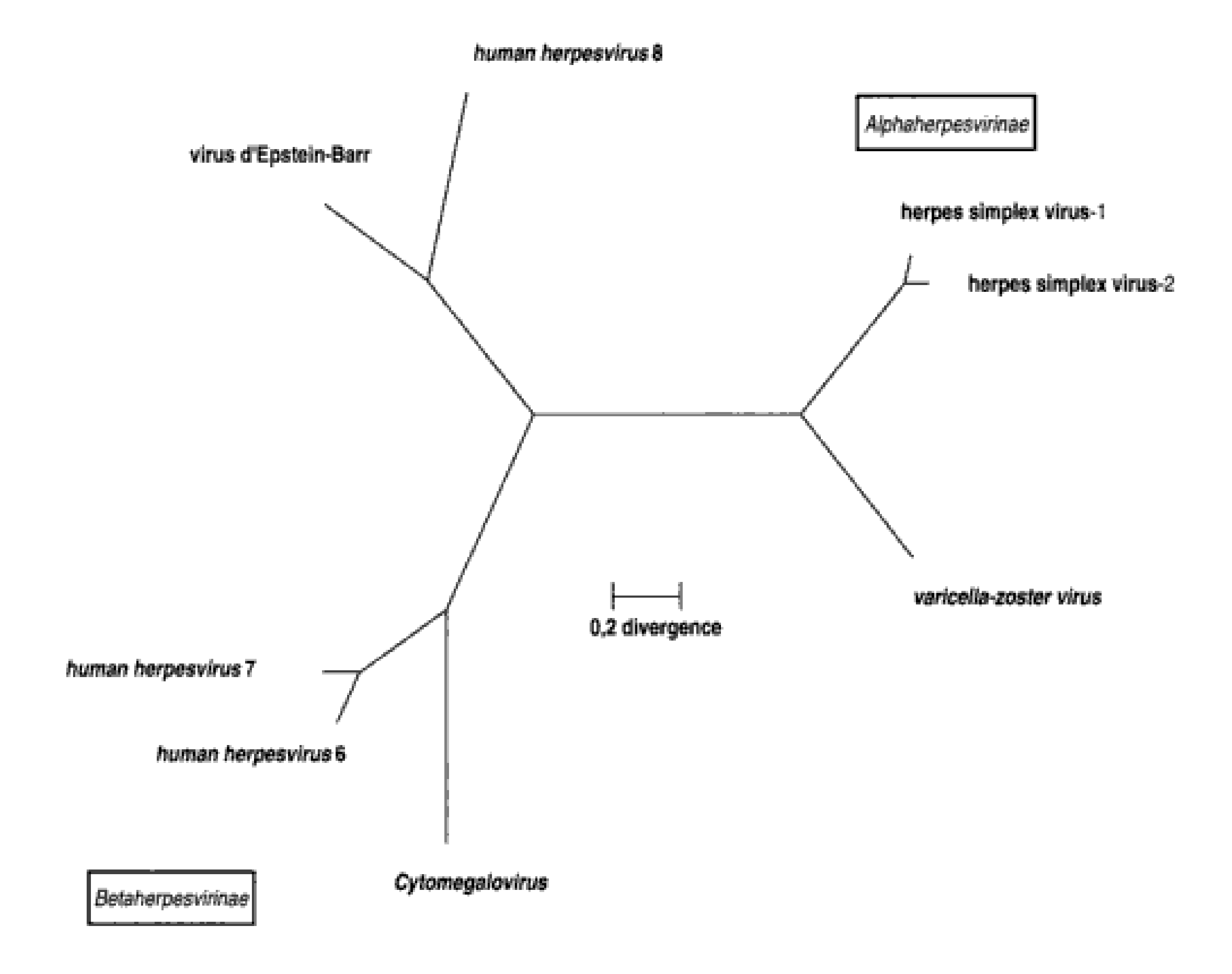
Huit ***Herpesviridae*** infectent couramment l'homme. Ce sont des virus fragiles se transmettant par contact direct entre individus. Le réservoir de virus est exclusivement humain. Les membres de cette famille partagent la capacité de persister de façon latente dans l'organisme après une primo-infection. Durant cette phase, l'expression de l'ADN viral est en grande partie réprimée. Les cellules de latence peuvent être nerveuses (**herpes simplex virus**, ***varicella-zoster virus***) ou sanguines (**virus d'Epstein-Barr**, ***Cytomegalovirus***). Des épisodes infectieux secondaires peuvent survenir par réactivation ou réinfection. Les réactivations sont favorisées par certains facteurs déclenchants, sous l'influence desquels le génome viral s'exprime de nouveau en totalité. Elles peuvent être asymptomatiques ou symptomatiques. Elles sont plus fréquentes et plus souvent symptomatiques (récurrences) lors de **déficits des cellules T**, en particulier chez les sujets infectés par le **VIH** et chez les transplantés.

Classification des ***Herpesviridae*** pathogènes pour l'homme

sous-famille	genre	espèce	nom usuel
Alphaherpesvirinae	*Simplexvirus*	*human herpesvirus 1*	**herpes simplex virus**-1 (HSV-1)
		human herpesvirus 2	**herpes simplex virus**-2 (HSV-2)
	Varicellovirus	*human herpesvirus 3*	***varicella-zoster virus*** (VZV)
Betaherpesvirinae	***Cytomegalovirus***	*human herpesvirus 5*	cytomegalovirus (CMV)
	Roseolovirus	***human herpesvirus*** 6 (HHV-6)	
Gammaherpesvirinae	*Lymphocryptovirus*	*human herpesvirus 4*	**virus d'Epstein-Barr** (EBV)
	Rhadinovirus	***human herpesvirus*** 8 (HHV-8)	
non classé		***human herpesvirus*** 7 (HHV-7)	

Herpesviridae : phylogénie

Phylogénie basée sur la séquence du gène de la polymérase par la méthode ***neighbor-joining***



hétérophiase

Heterophyes heterophyes est responsable d'une **distomatose** intestinale. Ce petit **trématode** mesure moins de 2 mm de long, et ses œufs mesurent 30 x 15 µm.

L'helminthiase à ***Heterophyes heterophyes*** est endémique dans le delta du Nil (**Égypte**) et en **Asie du Sud-Est**. De nombreuses espèces de mammifères et d'**oiseaux** servent d'hôtes définitifs et de réservoirs à l'infection humaine. Les douves résident dans le duodéno-jéjunum où elles libèrent les œufs, qui sont ensuite éliminés dans l'environnement avec les selles. En **eau** douce, les œufs maturent en larves miracides qui muent et gagnent leur hôte intermédiaire aquatique : un mollusque. De cet hôte intermédiaire sont libérées des cercaires, qui s'enkystent en métacercaires dans des **poissons**. L'homme se contamine en ingérant ces **poissons** crus ou mal cuits. Les métacercaires maturent en vers adultes qui gagnent l'intestin grêle où a lieu la ponte ovulaire. Les œufs sont ensuite libérés dans le milieu extérieur avec les selles.

La **distomatose** à ***Heterophyes heterophyes*** se manifeste par des douleurs abdominales avec diarrhée muqueuse. Elle peut également être à l'origine de complications cérébrales, du fait de la migration des œufs. C'est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. Le diagnostic spécifique est réalisé par **examen parasitologique des selles** qui met en évidence les œufs caractéristiques.

Liu, L.X. & Harinasuta, K.T. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 627-636 (1996).

Heterophyes heterophyes

Voir **hétérophiase**

Histoplasma capsulatum var. *capsulatum*

Voir **histoplasmose américaine**

Histoplasma capsulatum var. *duboisii*

Voir **histoplasmose africaine**

Histoplasma spp.

Une seule espèce est d'importance médicale, ***Histoplasma** capsulatum*, qui présente deux variétés, responsables de deux maladies nettement différenciées (voir **champignons : phylogénie) :**

- ***Histoplasma capsulatum* var. *duboisii***, agent de l'**histoplasmose africaine** ;
- ***Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum***, agent de l'**histoplasmose américaine**.

histoplasmose africaine

Histoplasma capsulatum* var. *duboisii, agent responsable de l'**histoplasmose africaine**, est un **champignon** dimorphique. Voir **champignons : phylogénie**. Il est présent à l'intérieur de cellules géantes sous forme de grandes levures (10 à 15 µm) bourgeonnantes composées d'une épaisse membrane réfringente et de un ou deux corpuscules lipidiques. En culture sur milieu de Sabouraud, il présente le même aspect mycélien que ***Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum***.

L'**histoplasmose africaine** est une mycose rare et strictement limitée à l'Afrique. Les régions les plus touchées sont l'**Afrique de l'Ouest** (**Sénégal**, **Mali**, **Nigeria**, **Burkina Faso**, **Côte d'Ivoire**), l'**Afrique centrale** (**Tchad, Congo**, **Ouganda, république démocratique du Congo**). La porte d'entrée de l'infection est muqueuse (buccale ou digestive) ou cutanée. Seuls l'homme et le **singe** cynocéphale sont susceptibles d'être parasités. Le **champignon** n'a jamais été isolé du sol des régions endémiques.


histoplasmose africaine
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

L'**histoplasmose africaine** est une cause de **fièvre prolongée**. Les formes cliniques cutanées, responsables d'**éruptions cutanées fébriles**, se caractérisent par des papules lenticulaires ou des nodules dermo-épidermiques pouvant évoluer vers un **abcès** froid parfois fistulisé. Les lésions siègent préférentiellement sur le tronc et la tête. Elles sont uniques ou multiples et d'évolution chronique pendant des mois ou des années. L'**histoplasmose africaine** peut également se manifester par un **érythème noueux**. Les atteintes ostéo-articulaires (**arthralgies fébriles**, **ostéites**) sont souvent multiples. La localisation vertébrale simule un mal de Pott et peut se compliquer de compression médullaire. Les autres localisations osseuses concernent les poignets, les coudes, les genoux, le sternum et les côtes. La radiographie met en évidence des géodes à contours mal limités. ***Histoplasma capsulatum* var. *duboisii*** est responsable d'**adénites localisées**, les **adénopathies** étant isolées ou satellites d'une atteinte cutanée ou viscérale et ressemblant à des adénites tuberculeuses. Les formes disséminées sont rares mais graves. Les principales localisations métastatiques sont hépato-spléniques, gastro-intestinales, péritonéales ou uro-génitales, mais aussi plus rarement cérébrales (**encéphalites** et **méningo-encéphalites**, **lésions cérébrales granulomateuses d'origine infectieuse**), et médiastinales (**péricardite**, **médiastinite sclérosante**) et médullaires (**granulomes médullaires**). Les formes pulmonaires sont exceptionnelles. Malgré la forte prévalence des cas de **sida** observés en Afrique, les formes disséminées ne sont pas significativement plus fréquentes dans ce groupe. L'**histoplasmose africaine** est toutefois une cause d'**infections cutanées au cours de l'infection à VIH**. C'est également une cause d'infections chez le patient ayant subi une **transplantation cardiaque**. L'examen histologique des prélèvements biopsiques colorés par le **PAS** ou l'argent met en évidence de grandes levures localisées à l'intérieur de volumineuses cellules géantes situées au sein d'un granulome épithélio-histio-monocytaire. La culture sur milieu de Sabouraud à 30 °C permet d'obtenir la forme mycélienne dont l'aspect est identique à celui de ***Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum***. La **sérologie** est rarement positive.

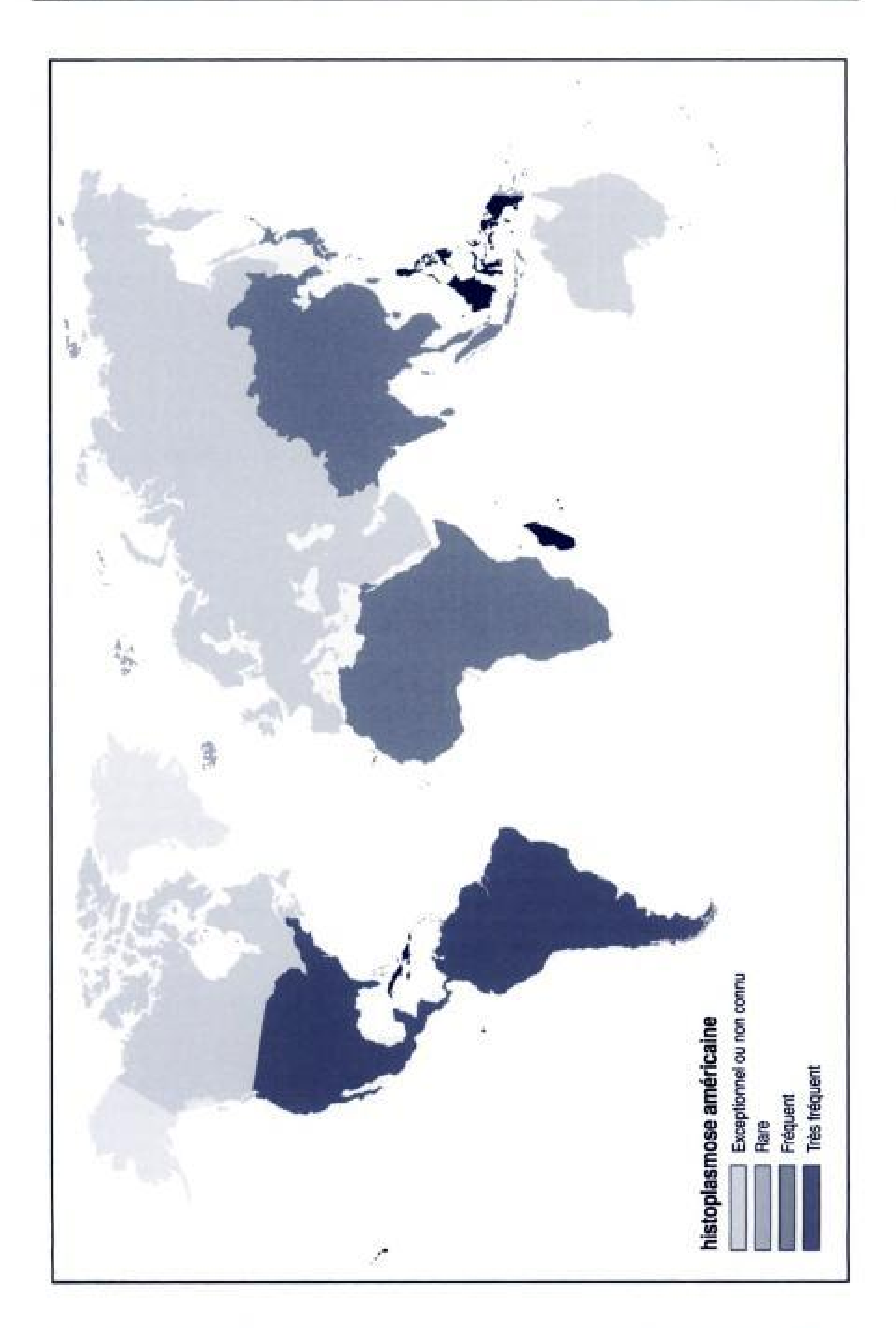
Barton, E.N., Roberts, L.E., Ince, W.E. et al. *Trop. Geogr. Med.* **40**, 153-157 (1988).
Carme, B., Ngolet, A., Ebikili, B. & Ngaporo, A.I. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **84**, 293 (1990).

histoplasmose américaine

Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum est un **champignon** dimorphique appartenant à la classe des ascomycètes. Voir **champignons : phylogénie**. Il existe sous forme de petites levures (1 à 3 µm) à l'intérieur des cellules histio-monocytaires d'un patient infecté, et sous forme mycélienne à l'état saprophyte, correspond à des filaments clairs, septés, de 1 à 2 µm de long, présentant des petites spores et des grosses chlamydospores de 6 à 15 µm.

L'**histoplasmose américaine** est une affection cosmopolite, mais endémique dans certaines vallées du Centre des **États-Unis d'Amérique** et de nombreux autres pays, entre les latitudes 45° nord et 30° sud. Le sol est le réservoir principal, en particulier lorsqu'il est enrichi en matières organiques (excréments d'**oiseaux**, guano de **chauves-souris**). L'homme et les animaux se contaminent par inhalation de poussières riches en spores (fermes, pigeonniers, grottes, certaines forêts), plus rarement par voie digestive ou cutanée. Il n'existe pas de transmission interhumaine, ni d'animal à l'homme, car seule la forme mycélienne, saprophyte, produit des spores infectantes. Les **déficits des cellules T** (notamment infection par le **VIH**, transplantation d'organes) favorisent la survenue d'infections à ***Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum***.

Les manifestations cliniques évoluent classiquement en trois stades. La primo-infection (stade I) débute par un syndrome pseudogrippal après une incubation de 1 à 3 semaines, et évolue spontanément vers la guérison. La radiographie du thorax montre des **adénopathies** et un infiltrat parenchymateux, ou des opacités miliaires, et peut évoquer le diagnostic de **tuberculose**. Les primo-infections extra-pulmonaires (cutanéo-muqueuses, digestives) sont plus rares. La forme disséminée (stade II), rare, peut survenir longtemps après la primo-infection. Elle s'observe principalement chez les patients présentant une **immunodépression**. Elle est caractérisée par une fièvre avec altération de l'état général, une anémie, une leucopénie, voire une **pancytopénie** lors d'une atteinte médullaire, et la survenue de localisations secondaires multiples, notamment cutanées (**éruptions cutanées fébriles**), ostéo-articulaires (**arthralgies fébriles**, **ostéites**), médiastinales (**péricardites**, **endocardites à hémocultures négatives**, **médiastinite sclérosante**), cérébrales (**lésions cérébrales granulomateuses d'origine infectieuse**, **encéphalites** et **méningo-encéphalites**) ou médullaires (**granulomes médullaires**). La forme pulmonaire chronique (stade III) se caractérise par un infiltrat d'aspect parfois pseudotumoral (histoplasmome) associé à des images cavitaires pseudotuberculeuses à l'examen radiographique du thorax. L'évolution se fait lentement vers l'insuffisance respiratoire et le cœur pulmonaire chronique. L'**histoplasmose américaine** est une cause de **fièvre prolongée** et d'**érythème noueux**. Une forme clinique particulière est la **choriorétinite** due à ***Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum***, habituellement asymptomatique, mais pouvant entraîner une baisse de l'acuité visuelle lorsque les lésions intéressent la macula. L'examen histologique des tissus infectés met en évidence les levures par la coloration à l'argent ou le **PAS**. Le diagnostic spécifique repose sur l'isolement du **champignon** à partir de prélèvements divers (sang, expectorations, biopsies d'organes),


histoplasmose américaine
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

sur milieu de Sabouraud en 4 à 6 semaines. La **sérologie** (**fixation du complément**) est significative à partir d'un titre ≥ 32. La recherche d'antigènes solubles dans le sang et les urines peut être utile au cours des formes disséminées chez les patients présentant une **immunodépression** du fait de l'absence d'anticorps sériques détectables. L'**intradermoréaction** à l'histoplasmine est positive au cours de la primo-infection et le reste longtemps, négative dans les formes disséminées et de faible valeur diagnostique en zone d'endémie.

Wheat, J. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 146-159 (1995).
Wheat, J.L. *Clin. Infect. Dis.* **19** (Suppl. 1), 19-27 (1994).
Bradsher, R.W. *Clin. Infect. Dis.* **22** (Suppl. 2), 102-111 (1996).

HLA-B27

La spondylarthrite ankylosante, les **arthrites réactionnelles**, les rhumatismes des entérocolopathies, voire certaines formes de rhumatisme psoriasique, forment un ensemble d'affections inflammatoires survenant sur un terrain génétique particulier dominé par la présence de l'allèle **HLA-B27**. Des infections intestinales et génitales dues à ***Shigella* spp.**, ***Salmonella* spp.**, ***Yersinia enterocolitica***, ***Campylobacter coli***, ***Campylobacter jejuni*** ou ***Chlamydia trachomatis*** et ***Chlamydia pneumoniae*** sont retrouvées dans les antécédents des patients, en particulier ceux souffrant d'**arthrites réactionnelles**. Un argument en faveur de l'infection peut être apporté par la **sérologie** ou la mise en évidence d'inclusions cytoplasmiques de ***Chlamydia trachomatis*** dans l'urètre ou la conjonctive de patients atteints de syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter.

La mise en évidence de **HLA-B27** est une aide importante au diagnostic. **HLA-B27** est retrouvé chez 6 % des sujets caucasoïdes et est pratiquement absent chez les sujets négroïdes ou mongoloïdes. Au cours de la spondylarthrite ankylosante, **HLA-B27** est retrouvé chez 90 % des patients, ce qui fait de cette association la plus importante des associations HLA – pathologies humaines. Le risque relatif estimé est important (RR = 141). La fréquence d'association à **HLA-B27** et le risque relatif ont été estimés dans les rhumatismes inflammatoires : **arthrites réactionnelles** (70 %, RR = 38), Fiessinger-Leroy-Reiter (79 %, RR = 58), rhumatismes des entéro-colopathies (77 %, RR = 52) et rhumatisme psoriasique (50 %, RR = 15).

HLA-B27 n'est pas un simple marqueur de terrain génétique ; il est directement impliqué dans les processus physiopathologiques. Des antisérums dirigés contre ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae***, ***Yersinia enterocolitica*** ou ***Shigella* spp.** reconnaissent des cellules **HLA-B27**$^{+}$. Des séquences identiques sont retrouvées dans l'hélice α de **HLA-B27** (positions 61–84) et des protéines bactériennes. Les rhumatismes inflammatoires associés à **HLA-B27** découlent d'une réponse immunitaire dans laquelle les cellules T reconnaissent une conformation particulière de **HLA-B27** abritant un peptide potentiellement arthritogène. Des agents infectieux présentant un certain mimétisme avec ce peptide augmenteraient la sensibilisation des lymphocytes T et provoqueraient une réponse dirigée contre le soi.

McLean, I.L., Archer, J.R. & Whelan, M.A. *Lancet* **337**, 927-930 (1991).
Burmester, G.R., Daser, A. & Kamradt, T. *Annu. Rev. Immunol.* **13**, 229-250 (1995).

Honduras

continent : Amérique – région : **Amérique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	encéphalite équine du Venezuela
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1

	rage
	stomatite vésiculeuse
	VIH-1
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques**
	brucellose
	fièvre Q
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	leptospirose
	Neisseria meningitidis
	pinta
	rhumatisme articulaire aigu
	Rickettsia rickettsii
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	***Angiostrongylus costaricensis***
	anguillulose
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	cysticercose
	Entamoeba histolytica
	kyste hydatique
	larva migrans cutanée
	leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
	leishmaniose cutanéo-muqueuse
	leishmaniose viscérale
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae
	paragonimose
	syngamose
	Tunga penetrans
	Trypanosoma cruzi
	coccidioïdomycose
	histoplasmose américaine
	mycétome
	paracoccidioïdomycose
	piedra noire

Hongrie

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**encéphalite à tique**
	fièvre hémorragique Crimée-Congo
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	Puumala
	rage
	VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon
diphtérie
fièvre Q
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
Rickettsia slovaca
tularémie

maladies parasitaires : **kyste hydatique**
opistorchiase
trichinose

HTLV-1

Pathogène émergent, 1980

HTLV-1, ou virus humain des leucémies et des lymphomes à cellules T, type 1, est un virus appartenant à la famille des ***Retroviridae*** et à la sous-famille des *Oncovirinae*, découvert en 1980. Voir ***Retroviridae*** **: phylogénie**. Son génome est constitué de deux molécules identiques d'ARN monocaténaire d'environ 9 000 paires de bases associées aux molécules de reverse transcriptase. Sa structure génétique est identique à celle des autres ***Retroviridae***, mais avec en plus des gènes *gag*, *pol*, et *env*, deux gènes régulateurs, *tat* et *rex*. Contrairement au **VIH**, toutes les souches d'**HTLV-1** présentent 96 à 99 % d'homologie entre elles et partagent 65 % d'homologie nucléotidique avec **HTLV-2**. **HTLV-1** infecte les lymphocytes CD4 et présente un pouvoir oncogène.

HTLV-1 se transmet selon trois modes : (i) de la mère à l'enfant, essentiellement lors de l'allaitement, plus rarement par passage transplacentaire de lymphocytes maternels infectés ; (ii) par voie sexuelle, essentiellement de l'homme vers la femme, et beaucoup plus difficilement que le **VIH ;** (iii) par le sang et les produits sanguins contenant des cellules : voie transfusionnelle (le dépistage est obligatoire en transfusion) et **toxicomanie** intraveineuse. **HTLV-1** est retrouvé à l'état endémique au **Japon** (plus d'un million de séropositifs), à **Taiwan**, dans les **Antilles**, dans le Nord-Est de l'**Amérique du Sud**, en **Amérique centrale** et en **Afrique centrale**, qui est le plus grand réservoir d'**HTLV-1**. L'infection à **HTLV-1** a trois caractéristiques épidémiologiques dans ces zones : (i) elle survient généralement très précocement au cours de la vie, le plus souvent dans la période périnatale, le taux de séropositivité augmentant ensuite avec l'âge ; (ii) une prédominance féminine ; (iii) l'existence de foyers d'infection, avec une séroprévalence très variable selon les régions (35 % pour l'archipel d'Okinawa, 0 à 1 % au nord du **Japon**, 0,6 à 10 % selon les îles des **Antilles**, 0,5 % au **Tchad**, 10 % au **Gabon** et en **république démocratique du Congo**. **HTLV-1** est également présent en Nouvelle-Guinée, en Alaska, en **Israël**, dans le Sud-Est des **États-Unis d'Amérique** et chez les Indiens d'Amazonie. En Europe, la séroprévalence reste faible, variant de 0,01 % à l'Ouest à 0,75 % à l'Est, avec recensement de petits foyers en **Italie**. En Europe et aux **États-Unis d'Amérique**, c'est dans les populations de **toxicomanes** par voie intraveineuse et d'homosexuels que la séropositivité est la plus élevée, avec des séroprévalences de 9 % chez les **toxicomanes** aux **États-Unis d'Amérique**. **HTLV-1** prédomine partout, très nettement au **Japon**, sauf en Europe et aux **États-Unis d'Amérique** où l'on retrouve plus souvent **HTLV-2**.

L'infection chronique est asymptomatique dans plus de 95 % des cas. **HTLV-1** est associé à deux entités cliniques distinctes : la leucémie à cellules T de l'adulte et la **paraparésie spastique tropicale**. La leucémie à cellules T de l'adulte (ATL pour *adult T-cell leukemia*) a initialement été décrite en 1977 au **Japon**, puis a été retrouvée dans de nombreuses autres parties du monde (**Antilles**, Nord-Est de l'**Amérique du Sud**, et l'**Afrique centrale**). Elle se développe chez 4 à 5 % des sujets séropositifs pour **HTLV-1** au **Japon**, après une latence de 20 à 30 ans. Elle peut se présenter sous quatre formes : (i) porteur chronique asymptomatique, représentant l'immense majorité des cas, mais pouvant transmettre le virus (le génome proviral est intégré à l'ADN des cellules hôtes) ; (ii) état préleucémique (pré-ATL), asymptomatique, avec lymphocytose et/ou lymphocytes anormaux, régressant spontanément dans 50 % des cas ; (iii) ATL chronique, représentant 30 % des cas symptomatiques. Elle est caractérisée par des lésions cutanées, des nodules, un niveaux bas de cellules leucémiques circulantes et une absence d'atteinte viscérale. La moyenne de survie est d'environ 2 ans ; (iv) ATL aiguë caractérisée par une lymphocytose avec présence de lymphocytes anormaux circulants ayant un noyau polylobé ou des circonvolutions caractéristiques, souvent associée à une éosinophilie marquée. Cliniquement, on observe des **polyadénopathies** épargnant le médiastin, une hépato-**splénomégalie**, des lésions cutanées et des lésions osseuses lytiques. L'immunosuppression peut


HTLV-1
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

se compliquer de maladies infectieuses opportunistes. La présence d'une ascite est un facteur de mauvais pronostic. La médiane de survie est de quelques mois. La **paraparésie spastique tropicale** ou myélopathie associée à **HTLV-1** (ou HAM pour ***HTLV-1** associated myelopathy*) présente une incubation plus courte et son incidence est plus faible. Elle touche moins de 1 % des individus infectés par **HTLV-1** en zone d'endémie. Elle correspond à une démyélinisation débutant au niveau de la moelle. Elle se manifeste par une faiblesse et une spasticité prédominant aux extrémités inférieures, d'évolution progressive, associées à une hyperréflexie, un signe de Babinski, une incontinence urinaire et une perte légère de la **sensibilité** périphérique.

Le diagnostic biologique d'infection à **HTLV-1** repose essentiellement sur la **sérologie**. Les tests de dépistage peuvent être réalisés en **ELISA** ou par technique d'agglutination. Tout test de dépistage doit être confirmé sur un nouveau prélèvement par un ***western blot*** ou un RIBA. Ces tests permettent la détection des deux **sérotypes**, **HTLV-1** et **HTLV-2**. Les critères de positivité du ***western blot*** sont la présence d'anticorps dirigés contre les protéines du gène *gag* (p19 et p24) et du gène *env* (gp46). La différenciation entre **HTLV-1** et **HTLV-2** peut aussi se faire par amplification génique par **PCR**. L'isolement viral à partir des lymphocytes du sang périphérique est long et délicat, et reste réservé au diagnostic chez le nouveau-né de mère séropositive. Pour confirmer le diagnostic d'ATL, on peut détecter par **PCR** le provirus intégré dans les cellules leucémiques.

Gallo, R.C. *J. Infect. Dis.* **164**, 235-243 (1991).
Takatsuki, K. *Intern. Med.* **34**, 947-952 (1995).
Bucher, B., Poupard, J.A., Vernant, J.C. & DeFreitas, E.C. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 890-899 (1990).
Marsh, B.J. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 138-145 (1996).

HTLV-2

Pathogène émergent, 1982

HTLV-2, ou virus humain des leucémies et des lymphomes à cellules T, type 2, est un virus appartenant à la famille des ***Retroviridae*** et à la sous-famille des *Oncovirinae*, découvert en 1982. Voir ***Retroviridae* : phylogénie**. Son génome est constitué de deux molécules identiques d'ARN monocaténaire d'environ 9 000 paires de bases associées aux molécules de reverse transcriptase. Sa structure génétique est identique à celle des autres ***Retroviridae***, mais avec en plus des gènes *gag*, *pol*, et *env*, deux gènes régulateurs, *tat* et *rex*. **HTLV-2** présente 65 % d'homologie nucléotidique avec **HTLV-1**. **HTLV-2** infecte les lymphocytes CD4 et présente un pouvoir oncogène.

La transmission se fait par le sang et ses dérivés par voie transfusionnelle (le dépistage est obligatoire en transfusion), par la **toxicomanie** intraveineuse, par **contact sexuel** (homosexuels et hétérosexuels), par voie materno-fœtale avec un rôle important de l'allaitement alors que la transmission placentaire est faible. **HTLV-2** est endémique chez les Indiens d'Amérique (Nouveau-Mexique, Floride, Arizona, Amazonie, **Panama**), mais aussi largement présent chez les **toxicomanes** intraveineux des **États-Unis d'Amérique**, et d'Europe (**France**, **Espagne**, **Italie**, **Grande-Bretagne**), où il prédomine par rapport à **HTLV-1**. La séroprévalence de **HTLV-2** est de 18 % chez les **toxicomanes** aux **États-Unis d'Amérique**.

Seul **HTLV-1** possède un pouvoir pathogène démontré. **HTLV-2** a été impliqué dans la **leucémie à tricholeucocytes** atypique (à cellules T).

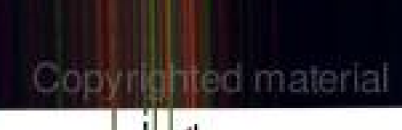
Le diagnostic biologique repose essentiellement sur la **sérologie**. Les tests de dépistage peuvent être réalisés en **ELISA** ou en agglutination. Tout test de dépistage doit être confirmé sur un nouveau prélèvement par un ***western blot*** ou un RIBA. Ces tests permettent la détection des deux **sérotypes**, **HTLV-1** et **HTLV-2**. Les critères de positivité du ***western blot*** sont la présence d'anticorps dirigés contre les protéines du gène *gag* (p19 et p24) et du gène *env* (gp46). La différenciation entre **HTLV-1** et **HTLV-2** peut aussi se faire par amplification génique par **PCR**. L'isolement viral à partir des lymphocytes du sang périphérique est long et délicat, et reste réservé au diagnostic chez le nouveau-né de mère séropositive.

Gallo, R.C. *J. Infect. Dis.* **164**, 235-243 (1991).

human herpesvirus 6 (HHV-6)

Pathogène émergent, 1988

Ce virus découvert en 1986 appartient à la famille des ***Herpesviridae***, à la sous-famille des *Betaherpesvirinae* et au genre *Roseolovirus*. Voir ***Herpesviridae* : phylogénie**. C'est un virus enveloppé (très fragile) de 200 nm de diamètre, à capside icosaédrique (162 capsomères), dont le génome est constitué d'un ADN bicaténaire linéaire d'environ 160 000 paires de bases. Il partage une homologie nucléotidique partielle avec le ***Cytomegalovirus***. Il existe deux variants, A et B. HHV-6



possède un tropisme lymphocytaire. On retrouve le virus dans la salive, les lymphocytes et les monocytes circulants de nombreux sujets sains, ainsi qu'au niveau des sécrétions cervicales et vaginales. Son génome a également été mis en évidence dans le tissu cérébral normal.

L'homme est le seul réservoir naturel. La transmission est interhumaine directe par la salive, et de façon non prouvée, potentiellement, par les produits sanguins et les greffes d'organes. Sa répartition est cosmopolite avec une séroprévalence de 85 à 90 % dans la population générale. La primo-infection survient généralement vers l'âge de 1 à 2 ans. Après la primo-infection s'instaure probablement une phase de latence, une réactivation pouvant survenir lors d'épisodes d'immuno-suppression. Le variant B est le plus fréquemment isolé à partir du sang, sauf chez les sujets atteints de **sida**. Des co-infections A/ B ont été décrites.

L'infection à HHV-6 est le plus souvent asymptomatique, mais elle peut se manifester par un **exanthème subit** ou d'autres épisodes fébriles du jeune enfant. Après une période d'incubation de 5 à 15 jours, l'**exanthème subit** ou **roséole** infantile (ou 6ᵉ maladie) se caractérise par une fièvre supérieure à 39 °C isolée durant 3 à 5 jours, suivie d'une éruption érythémateuse maculo-papuleuse pendant 1 à 3 jours. Il survient entre 6 mois et 3 ans. Il existe des formes moins classiques (éruption sans fièvre ou fièvre isolée) et des formes plus graves avec fièvre supérieure à 40 °C, atteinte du tractus respiratoire, inflammation des tympans et symptômes intestinaux. Des complications hépatiques (hépatomégalie, hépatite fulminante, troubles de la fonction hépatique) ou hématologiques (thrombocytopénie, purpura thrombopénique, syndrome hémophagocytaire) peuvent survenir. Les complications neurologiques sont relativement fréquentes, à type de **méningite aiguë à liquide clair**, **encéphalite**, convulsions. Dans la grande majorité des cas, l'évolution est favorable. Le type B peut être responsable d'**encéphalites** mortelles chez le greffé de moelle osseuse. Chez l'adulte, la primo-infection se manifeste le plus souvent par un **syndrome mononucléosique**.

Le responsabilité du HHV-6 dans certaines tumeurs malignes a été évoquée mais non démontrée, de même que son interaction avec le **VIH** in vivo. Par ailleurs, HHV-6 pourrait jouer un rôle direct dans certains désordres immunitaires.

Le **diagnostic sérologique** d'une primo-infection repose sur la mise en évidence d'une séroconversion, mais une ascension significative des IgG ou la présence d'IgM n'est pas spécifique d'une primo-infection car elles pourraient exister lors de réactivations. Par ailleurs, le titre d'anticorps diminue avec l'âge, pouvant conduire à de faux diagnostics de primo-infections chez l'adulte. L'isolement du virus en culture de lymphocytes à partir de lymphocytes sanguins circulants, de salive, ou d'autres tissus ou liquides biologiques est possible. L'isolement à partir du sang signe le plus souvent une multiplication active du virus ; en revanche, l'isolement du virus à partir de la salive est fréquent chez des sujets sains. La détection du génome viral est possible par hybridation moléculaire, par **hybridation in situ**, et par **PCR**. Le résultat de la **PCR** dans le sang périphérique est d'interprétation difficile puisqu'on retrouve une positivité chez 30 % des individus sains. Sa valeur prédictive positive reste encore à préciser.

Levy, J.A. *Lancet* **349**, 558-563 (1997).
Oren, I. & Sobel, J.D. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 741-746 (1992).
Lusso, P. *Antiviral Res.* **31**, 1-21 (1996).

human herpesvirus 7 (HHV-7)

Pathogène émergent, 1990

Virus découvert en 1990, appartenant à la famille des ***Herpesviridae***. Voir ***Herpesviridae* : phylogénie**. C'est un virus enveloppé, très fragile, de 200 nm de diamètre, à capside icosaédrique (162 capsomères), dont le génome est constitué d'un ADN bicaténaire linéaire d'environ 145 000 paires de bases. Il partage une homologie nucléotidique partielle avec le ***Cytomegalovirus*** et avec le **HHV-6**. Il possède un tropisme lymphocytaire. On retrouve le virus dans la salive et dans les lymphocytes et monocytes circulants de nombreux sujets sains.

HHV-7 est un virus ubiquitaire et très répandu : plus de 85 % de la population adulte possède des anticorps anti-HHV-7. La primo-infection survient tôt dans l'enfance, légèrement plus tard que la primo-infection à **HHV-6**, vers 3 ans. La transmission se ferait par la salive.

Il n'existe pas d'association entre HHV-7 et une pathologie humaine, bien que quelques cas d'**exanthèmes subits** aient pu lui être imputés. Sa responsabilité comme agent causal de cette maladie ou comme cofacteur de **HHV-6** reste discutée.

Le diagnostic virologique repose sur la mise en évidence du virus par culture à partir de lymphocytes sanguins périphériques, de salive ou de biopsies. La croissance du virus est révélée par un effet cytopathogène caractéristique et l'identification fait appel à l'immunofluorescence ou à la **PCR**. La recherche d'antigènes viraux à l'aide d'anticorps monoclonaux permet le typage du virus. Les techniques d'**hybridation in situ** sont décevantes en raison des faibles **concentrations** virales dans

les produits pathologiques. Les amorces et les sondes doivent être choisies dans les régions hautement conservées comme le gène codant pour la protéine majeure de capside, celui codant pour la grosse protéine de tégument, celui de l'ADN polymerase ou de l'UL87. Une technique de **PCR** nichée permet d'augmenter la **sensibilité**. Le **diagnostic sérologique** pose le problème des réactions croisées avec CMV et surtout **HHV-6**. Il est le plus souvent fait en immunofluorescence après adsorption du sérum sur **HHV-6**. En immunoblot ou par techniques immuno-enzymatiques, le choix judicieux d'épitopes spécifiques permet de s'affranchir des étapes d'adsorption.

Levy, J.A. *Lancet* **349**, 558-563 (1997).

human herpesvirus 8 (HHV-8)

Voir ***Herpesviridae*** : **phylogénie**

Pathogène émergent, 1994

Virus découvert en 1994, appartenant à la famille des ***Herpesviridae***, à la sous-famille des *Gammaherpesvirinae* et au genre *Rhadinovirus*. Sa première dénomination fut KSHV pour **Kaposi** *syndroma associated herpes virus* en raison de sa fréquence dans cette pathologie. La taille de son génome est d'environ 170 000 paires de bases. Les études phylogénétiques le rapprochent du **virus d'Epstein-Barr** avec lequel il partage 40 à 70 % d'homologie nucléotidique.

Vingt-cinq pour cent de la population adulte normale, tous les patients atteints de **maladie de Kaposi**, et près de 90 % des homosexuels mâles séropositifs pour le **VIH** présentent des anticorps contre un antigène lytique de HHV-8. Le taux de séropositivité est faible avant la puberté (5 %), suggérant une transmission essentiellement sexuelle. Au décours de la contamination, il y a persistance du virus dans l'organisme au niveau des organes lymphoïdes. HHV-8 a été mis en évidence dans les lymphocytes circulants d'environ 10 % des sujets sains, mais jamais dans la salive ni la peau saine. Chez les patients présentant une **immunodépression**, les techniques de **PCR** ont montré une augmentation significative de la quantité de virus au niveau des cellules mononucléées circulantes par rapport aux sujets sains.

Des séquences d'HHV-8 sont détectées dans les lésions de **maladie de Kaposi** dans plus de 90 % des cas, quelle que soit la forme épidémiologique et histologique (au cours de l'infection à **VIH**, méditerranéenne, endémique africaine et post-greffe). Son rôle exact dans le développement de ce sarcome est discuté mais il est au minimum un cofacteur important. Il est également présent dans les cellules mononucléées sanguines périphériques (avant l'apparition des lésions) et les ganglions sensitifs de ces patients atteints de **maladie de Kaposi**. HHV-8 est également associé au lymphome primitif des séreuses (lymphome malin non hodgkinien de type B à grandes cellules immunoblastiques immatures) et à la maladie de Castleman ou hyperplasie lymphoïde angiofolliculaire multicentrique.

Le diagnostic est actuellement limité à la détection du génome viral par amplification génique ou par hybridation moléculaire sur des prélèvements de peau, sur cellules mononucléées, sur ganglions et dans le sperme. L'obtention de lignées cellulaires continues infectées par HHV-8 permettra une caractérisation plus complète du virus.

Lefrère, J.J., Meyohas, M.C., Mariotti, M., Meynard, J.L., Thauvin, M. & Frottier, J. *J. Infect. Dis.* **174**, 283-287 (1996).
Levy, J.A. *Lancet* **349**, 558-563 (1997).

hybridation en solution

Cette technique est utilisée pour la mise en évidence d'une séquence d'acide nucléique cible à l'aide d'une sonde moléculaire spécifique. Les cellules sont lysées, l'ADN est dénaturé, puis mis en solution liquide avec la sonde moléculaire. Après incubation, on ajoute une DNAase qui va digérer tout l'ADN simple brin cible sur lequel la sonde n'est pas hybridée, et la sonde non hybridée. La révélation consiste ensuite à mettre en évidence l'ADN double brin, par exemple par un colorant d'acide nucléique double brin fluorescent.

Wetmur, J.G. *Crit. Rev. Biochem. Mol. Biol.* **26**, 227-259 (1991).
Matthews, J.A. & Larry, J.J. *Anal. Biochem.* **169**, 1-25 (1988).
Wolcott, M.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 370-386 (1992).



hybridation in situ

Cette technique est utilisée pour la mise en évidence d'une séquence d'acide nucléique cible à l'aide d'une sonde moléculaire spécifique au sein d'un tissu. La dénaturation de l'ADN doit préserver autant que possible la morphologie cellulaire. Sur l'ADN dénaturé est présent sur la coupe de tissu, on hybride la sonde nucléique par immersion de la coupe de biopsie tissulaire dans une solution contenant la sonde. Après rinçage, la fixation de la sonde est mise en évidence, par exemple par dégradation d'un substrat dont l'enzyme est fixée à la sonde. Dans ce cas-là, une hybridation positive apparaît sous forme d'une réaction colorée sur la coupe de biopsie tissulaire.

Hankin, R.C. *Lab. Med.* **23**, 764-770 (1992).
Wolcott, M.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 370-386 (1992).

hydatidose

Voir **kyste hydatique**

hydrosadénite

L'**hydrosadénite** est une infection chronique des glandes sudoripares des creux axillaires et des régions périnéo-génitales.

Elle se présente comme un nodule érythémateux, cerclé d'un halo d'inflammation, qui évolue progressivement vers l'abcédation, la suppuration et enfin la cicatrisation plus ou moins rétractile.

Les principaux agents étiologiques d'**hydrosadénite** sont ***Staphylococcus aureus***, ***Streptococcus* spp.**, ***Escherichia coli***, ***Proteus* spp.**, ***Pseudomonas aeruginosa***, et les bactéries **anaérobies**. Le diagnostic biologique repose sur l'écouvillonnage des lésions abcédées.

Chow, A.W. in *Principles and Practice of Infectious Diseases* (eds. Mandell G.L., Bennett J.E., Dolin R. 593-606 Churchill Livingstone New York, 1995).

Hymenolepis diminuta

Hymenolepis diminuta est un ténia du **rat**. Sa taille est plus grande que celle de ***Hymenolepis nana***, et peut atteindre 90 cm de long pour 4 mm de large. Les œufs d'***Hymenolepis diminuta*** n'ont pas de filaments polaires, et sont deux fois plus larges que ceux d'***Hymenolepis nana***.

L'infection par ce **cestode** est contractée par ingestion de *Tenebrio monitor* ou vers de farine infectés par des larves parasitaires cysticercoïdes. Les vers adultes s'attachent aux muqueuses duodénale et jéjunale. Les œufs sont libérés avec les selles.

Le téniasis à ***Hymenolepis diminuta*** se voit plus souvent chez l'enfant. L'infection est habituellement asymptomatique. Rarement, des céphalées, une anorexie, des nausées, des crampes abdominales, voire une diarrhée, ont été décrites. Une **hyperéosinophilie** est fréquente. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui met en évidence des œufs caractéristiques.

Schantz, P.M. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 637-653 (1996).

Hymenolepis nana

Hymenolepis nana, le ténia nain, est le seul ***Taenia*** de transmission strictement interhumaine. Ce **cestode** mesure, dans sa forme adulte, 15 à 50 mm de long. Les œufs possèdent une double membrane et mesurent 30 x 47 µm.

Cette helminthiase est ubiquitaire, mais sévit de façon hyperendémique en Asie, en **Europe du Sud** et en **Europe de l'Est**, en **Amérique centrale,** en **Amérique du Sud** et en Afrique. Il s'agit par ailleurs du ténia humain le plus fréquent aux

États-Unis d'Amérique. ***Hymenolepis nana*** est un parasite habituel de la **souris**. Des scarabées sont hôtes intermédiaires. Le mode de contamination est celui du **péril fécal**, l'homme se contaminant habituellement par ingestion directe d'aliments souillés par des œufs parasitaires. Ceux-ci maturent dans l'intestin, formant des oncosphères qui pénètrent la muqueuse intestinale et s'enkystent sous forme de larves cysticercoïdes. Ces kystes se rompent quelques jours plus tard, libérant des vers adultes. Des œufs sont alors émis par les anneaux gravides dans la lumière intestinale et sont rejetés dans le milieu extérieur avec les selles. Une auto-infestation est possible.

Une infestation massive, plus fréquente chez l'enfant, peut se manifester par des douleurs abdominales, une anorexie, un malaise général, et une diarrhée. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui met en évidence les œufs caractéristiques.

Schantz, P.M. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 637-653 (1996).

hyperéosinophilie

L'**hyperéosinophilie** se définit comme un taux sanguin de leucocytes éosinophiles supérieur à 500/mm^3. Une **hyperéosinophilie** peut être de cause non infectieuse, liée notamment à un mécanisme allergique (asthme, rhinites allergiques, urticaire, eczéma, allergies médicamenteuses), ou plus rarement à une connectivite (périartérite noueuse, syndrome de Schulman, syndrome de Churg et Strauss, maladie de Wegener, polyarthrite rhumatoïde, sarcoïdose), à une hémopathie (leucémies myéloïde chronique, leucémies aiguës, leucémies à éosinophiles, maladie de Hodgkin, etc.) ou un cancer, à une maladie digestive (maladie de Crohn, rectocolite hémorragique, **maladie de Whipple**, **gastro-entérite** à éosinophiles) ou à des étiologies diverses (**splénectomie**, poumon éosinophile, dialyse péritonéale, maladie d'Addison, **pancréatite** aiguë, œdème angio-neurotique, éosinophilie familiale). Les causes infectieuses d'**hyperéosinophilie** peuvent être exceptionnellement virales ou bactériennes (**scarlatine**), mais sont en règle parasitaires. Les parasitoses responsables d'une **hyperéosinophilie** sont essentiellement des helminthiases à migration ou localisation tissulaire, plus rarement des protozooses (**toxoplasmose**, infections à ***Dientamoeba fragilis***). Toutes les helminthiases peuvent engendrer une **hyperéosinophilie**, notamment en phase d'invasion. Toutefois, les grandes **hyperéosinophilies** se voient au cours de l'**anguillulose** et du syndrome de **larva migrans viscérale**. Le diagnostic est basé sur l'enquête épidémiologique, en particulier le type d'alimentation et la notion de voyage récent, et la réalisation de tests diagnostiques spécifiques, en particulier la recherche d'œufs, de larves ou de parasites adultes dans les selles.

Principales étiologies des **hyperéosinophilies** d'origine parasitaire

agent pathogène / maladie	géographie	selles*	méthodes diagnostiques biopsie tissulaire	**sérologie**
nématodoses intestinales				
anguillulose	spécifique	+		+
ankylostomiase	spécifique	+		
ascaridiase	ubiquitaire	+		+*
larva migrans viscérale	ubiquitaire		foie	+
trichinose	ubiquitaire		muscle	+
anisakiase	ubiquitaire		intestin grêle	
capillariase	spécifique	+	intestin grêle	
angiostrongylose abdominale	spécifique		iléon, côlon	
bilharzioses				
***Schistosoma* spp.**	spécifique	+	rectum	+
distomatoses				
Fasciola hepatica	ubiquitaire	+		+**
Fasciolopsis buski	spécifique	+		
Clonorchis sinensis	spécifique	+		
opistorchiase	spécifique	+		

(suite)

Principales étiologies des **hyperéosinophilies** d'origine parasitaire				
agent pathogène / maladie	géographie	selles*	méthodes diagnostiques biopsie tissulaire	**sérologie**
cestodoses				
kyste hydatique	ubiquitaire			+
échinococcose alvéolaire	ubiquitaire			+
Taenia saginata	ubiquitaire	+		
Taenia solium	ubiquitaire	+		
cysticercose	ubiquitaire	+		+

+ : Présence
rien : Absence

* **Examen parasitologique des selles.**
** En phase de migration tissulaire.

hyperplasie folliculaire réactionnelle non spécifique

L'**hyperplasie folliculaire réactionnelle non spécifique** fait partie du groupe des adénites folliculaires. Les lésions touchent les zones ganglionnaires B-dépendantes. C'est l'aspect histologique le plus fréquent en pathologie infectieuse ganglionnaire. La zone corticale ganglionnaire contient de nombreux follicules lymphoïdes de taille et de forme variables. La population des centres germinatifs est polymorphe, avec de nombreuses mitoses et des macrophages à corps tingibles. L'hyperplasie folliculaire est souvent accompagnée d'une plasmocytose médullaire et d'une hyperplasie des régions interfolliculaires portant à la fois sur le contenu cellulaire et sur le composant vasculaire.

Lors de l'infection par le **VIH**, on observe une très importante hyperplasie folliculaire qualifiée de « floride » ou d'« explosive ». Les centres germinatifs sont très volumineux, si bien que la zone du manteau semble en comparaison très réduite et les follicules paraissent « dénudés ». Les sinus des zones parafolliculaires peuvent être remplis de cellules monocytoïdes. La **syphilis** entraîne une hyperplasie folliculaire avec des plages de cellules épithélioïdes et des granulomes pseudo-sarcoïdiens. Les vaisseaux présents dans le tissu périganglionnaire sont entourés d'une réaction inflammatoire riche en plasmocytes. La coloration argentique de **Whartin-Starry** peut aider à la mise en évidence de ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum***.

Les diagnostics différentiels comportent les collagénoses (surtout polyarthrite rhumatoïde), la maladie de Castelman et les lymphomes folliculaires.

Chadburn, A., Metroka, C. & Mouradian, J. *Hum. Pathol.* **20**, 579-587 (1989).
Krishnan, J., Danon, A.D. & Frizzera, G. *Am. J. Clin. Pathol.* **99**, 385-396 (1993).
Baroni, C.D. & Uccini, S. *Am. J. Clin. Pathol.* **99**, 397-401 (1993).

Agents étiologiques d'**hyperplasie folliculaire réactionnelle non spécifique**	
agent	fréquence
virus de la **rubéole**, **herpes simplex virus** 1 et 2, ***Cytomegalovirus***, **VIH**...	●●●●
Treponema pallidum ssp. *pallidum*	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

hyperplasie paracorticale (ou immunoblastique)

Le paracortex et les zones interfolliculaires correspondent aux zones T-dépendantes du ganglion lymphatique. L'**hyperplasie paracorticale** fait bien apparaître sur les coupes histologiques ces régions ganglionnaires normalement peu visibles qui sont alors peuplées par un grand nombre de petits lymphocytes, de lymphocytes à divers stades de maturation et d'immunoblastes T et B. L'architecture ganglionnaire est respectée. L'**hyperplasie paracorticale** est systématiquement associée à une hyperplasie interfolliculaire, région ganglionnaire de composition cellulaire identique. Cet aspect lésionnel se voit surtout dans les infections virales.

Les étiologies sont dominées par la **mononucléose infectieuse**. Des anticorps spécifiques dirigés contre le **virus d'Epstein-Barr**, le ***Cytomegalovirus*** et l'**herpes simplex virus** sont utilisables sur coupes paraffines (immuno-histochimie) et peuvent aider au diagnostic. Les diagnostics différentiels sont représentés par les lymphomes (en particulier T), la maladie de Hodgkin et les réactions médicamenteuses. Lors de la **mononucléose infectieuse** (infection à **virus d'Epstein-Barr**), les lésions histologiques ressemblent étroitement à celles observées dans les lymphomes malins, en particulier la maladie de Hodgkin, les lymphomes T et les lymphomes immunoblastiques. La prolifération cellulaire paracorticale est constituée de façon prépondérante d'immunoblastes ou d'une population lymphocytaire dans laquelle les immunoblastes sont dispersés. Les sinus ganglionnaires sont souvent remplis d'immunoblastes et de cellules B monocytoïdes. De petites zones nécrotiques sont fréquemment visibles. Enfin, l'architecture ganglionnaire globale est plus ou moins bien conservée. L'infection à ***Cytomegalovirus*** est responsable d'une hyperplasie folliculaire marquée associée à une réaction à cellules B monocytoïdes des régions paracorticales adjacentes aux sinus. Les inclusions caractéristiques intranucléaires et intracytoplasmiques peuvent être observées dans les cellules endothéliales et dans les lymphocytes T. La lymphadénite herpétique (***varicella-zoster virus*** et **herpes simplex virus** 1 et 2) entraîne des lésions histologiques correspondant à une hyperplasie folliculaire, une hyperplasie immunoblastique, des altérations vasculaires du paracortex et un infiltrat cellulaire polymorphe composé d'éosinophiles, de plasmocytes et de mastocytes. L'architecture ganglionnaire est en règle conservée.

Childs, C.C., Parham, D.M. & Berard, C.W. *Am. J. Surg. Pathol.* **11,** 122-132 (1987).
Tamaru, J., Atsuo, M., Horie, H. et al. *Am. J. Surg. Pathol.* **14,** 571-577 (1990).
Gaffey, M.J., Ben-Ezra, J.M. & Weiss, L.M. *Am. J. Clin. Pathol.* **95,** 709-714 (1991).

Agents étiologiques des adénites avec **hyperplasie paracorticale**

agent	fréquence
virus d'Epstein-Barr	●●●●
Cytomegalovirus	●●●●
herpes simplex virus 1 et 2	●●●
Yersinia spp.	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

hypersensibilité retardée

La réalisation d'un test d'**hypersensibilité retardée** est indiquée dans des circonstances cliniques orientant le diagnostic vers une altération de l'immunité à médiation cellulaire. Le test d'**hypersensibilité retardée** peut être réalisé par injection intradermique d'une solution antigénique (protéine purifiée dérivée de ***Mycobacterium tuberculosis***, équivalent de 5 à 50 U de tuberculine) suivie d'une lecture entre 24 et 48 heures : une induration d'un diamètre supérieur ou égal à 5 mm traduit une réaction positive. La mise en évidence d'une réaction d'**hypersensibilité retardée** vis-à-vis d'antigènes de ***Mycobacterium tuberculosis*** n'est pas le reflet de l'évolutivité de l'infection. L'hypersensibilité tuberculinique est acquise après vaccination par le BCG ou primo-infection tuberculeuse.

L'évaluation globale de la réponse à médiation cellulaire justifie l'utilisation d'un panel de cinq à six antigènes (candidine, coccidioïdine, ***Trichophyton***, antigène streptococcique, ourlien ou tétanique, tuberculine). Le choix des antigènes et l'interprétation de ces tests de dépistage doivent intégrer le passé antigénique du patient en termes d'immunisations et d'infections préalables, ce qui rend l'interprétation de ces tests difficile chez l'enfant.

Au sein de la population globale, 90 % des sujets sont positifs pour au moins deux de ces antigènes et une réaction d'hypersensibilité normale exclut la plupart des **déficits des cellules T**. En revanche, une **hypersensibilité retardée** au cours de l'infection par le **VIH** n'exclut pas le diagnostic de déficit immunitaire car elle peut se maintenir longtemps. Une anergie peut être la conséquence d'un processus infectieux, mais devrait être normalisée avec le traitement. Une anergie complète vis-à-vis d'une batterie d'antigènes n'a pas de valeur diagnostique spécifique mais impose une enquête biologique étiologique.

Gordon, E.H. et al. *J. Allergy Clin. Immunol.* 72, 487-494 (1983).

Hypoderma bovis

Voir **myiase**

Igbo Ora (virus)

Pathogène émergent, 1967

Ce virus appartenant à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus* est un virus de 60–70 nm de diamètre enveloppé, à capside icosaédrique dont le génome est un ARN monocaténaire positif non segmenté. Il est antigéniquement proche des virus **Chikungunya** et ***o'nyong nyong***. Son vecteur est le **moustique** appartenant au genre *Anopheles*. La transmission humaine s'effectue par piqûre de **moustique**.

Deux souches ont été isolées en 1966 et 1969 au **Nigeria**. Il a été isolé en 1967 du sérum d'un malade en **Afrique centrale**. Seul le sujet d'**Afrique centrale** a présenté des manifestations cliniques caractérisées par un syndrome fébrile accompagné d'une éruption cutanée, d'arthrites et de douleur de gorge. En 1984, quatre villages de **Côte d'Ivoire** ont été le lieu d'une épidémie qui s'est caractérisée par de la fièvre, des douleurs généralisées accompagnées d'une éruption cutanée.

Le diagnostic repose sur les **cultures cellulaires** à partir de sang collecté à la phase fébrile. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques par **ELISA immunocapture** mais il existe des réactions croisées avec les virus **Mayaro**, **Chikungunya**, **Ross River** et **Barmah Forest**, et d'autres plus faibles avec les virus des **encéphalites** équines.

Moore, D.L., Causey, O.R., Carey, D.E. et al. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* **69**, 49-64 (1975).
Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

île de la Réunion

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **rage** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	***Burkholderia pseudomallei*** **charbon** **choléra** **diphtérie** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre**

	leptospirose
	lymphogranulomatose vénérienne
	Neisseria meningitidis
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**ascaridiase**
	cysticercose
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	Tunga penetrans
	chromoblastomycose
	histoplasmose américaine

île Maurice

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	charbon
	choléra
	diphtérie
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	leptospirose
	lymphogranulomatose vénérienne
	Neisseria meningitidis
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**cysticercose**
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	Tunga penetrans
	histoplasmose américaine

îles Caïmans

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
VIH-1

maladies bactériennes :
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
larva migrans cutanée
mansonellose
syngamose
Tunga penetrans
histoplasmose américaine

îles Cook

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique

îles du Cap-Vert

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **rage** **Usutu** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**choléra** **diphtérie** **fièvre Q** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**ascaridiase** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **kyste hydatique** ***Trypanosoma brucei gambiense*** **histoplasmose africaine** **histoplasmose américaine**

îles Falkland

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud tempérée**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **rage** **Usutu** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**choléra** **diphtérie** **fièvre Q** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu**

Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ascaridiase
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
Trypanosoma brucei gambiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

îles Fidji

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : **ascaridiase**
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique

îles Maldives

continent : Asie – région : **Asie centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1
maladies bactériennes : **charbon**
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique

Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **filariose lymphatique**
histoplasmose américaine

îles Mariannes

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : **filariose lymphatique**

îles Marshall

continent : Océanie – région : **Océanie**

isques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : **filariose lymphatique**

îles Salomon

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes :
brucellose
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
Plasmodium falciparum

îles Samoa occidentales

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique

îles Samoa orientales

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
filariose lymphatique

îles Tokelau

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
filariose lymphatique

îles Turks et Caïcos

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A

	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	VIH-1
maladies bactériennes :	**glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**
	lèpre
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	larva migrans cutanée
	mansonellose
	syngamose
	Tunga penetrans
	histoplasmose américaine

îles Vierges

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	larva migrans cutanée
	mansonellose
	syngamose
	Tunga penetrans
	chromoblastomycose
	histoplasmose américaine

Ilheus (virus)

Appartenant à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*, c'est un **virus** enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il a été isolé chez le **moustique** au **Brésil** en 1944. Sa répartition géographique couvre le **Brésil**, **Trinité et Tobago**, la **Colombie**, le **Panama** et la **Guyane française**. Son cycle reconnaît les **oiseaux** sauvages comme hôte et le **moustique** comme vecteur. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique**.

Une dizaine d'infections humaines ont été documentées par isolement de la souche. Le plus souvent il est responsable d'un syndrome fébrile avec céphalées et myalgies, mais des cas d'**encéphalite** ont été rapportés et, dans 20 % des cas, l'infection est asymptomatique.

Le diagnostic repose sur l'isolement de la souche virale par **culture cellulaire** sur cellules BHK-21, Vero ou LLC-MK2. Le **diagnostic sérologique** se heurte aux réactions croisées avec les autres *Flavivirus*.

Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

immunocapture ELISA

Cette technique a été développée pour pallier les faux positifs dans la recherche d'IgM spécifiques liés à la présence de facteur rhumatoïde. Le support solide est recouvert avec un anticorps anti-IgM fixant tous les types d'IgM présentes dans le prélèvement. Après rinçage, l'anticorps spécifique est ajouté suivi par un anticorps anti-antigène spécifique. Si des IgM spécifiques sont présentes dans le prélèvement, le complexe (ou « sandwich ») entraîne une réaction colorée proportionnelle à la **concentration** d'IgM spécifiques présentes.

James, K. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 132-152 (1990).

immunodépression

déficits immunitaires primitifs
déficits des cellules B
déficit en IgA
déficit en sous-classes d'IgG
agammaglobulinémie
infections de l'agammaglobulinémique
déficits des cellules T
déficits immunitaires combinés sévères
déficits immunitaires combinés
déficits du complément
déficits des phagocytes
granulomatose septique
déficit en molécules d'adhésion
syndromes à hyper-IgE
neutropénies fébriles

déficits immunitaires secondaires
déficits immunitaires au cours des transplantations d'organes transplantation hépatique **transplantation rénale** **transplantation cardiaque** transplantation de moelle déficits immunitaires d'origine iatrogène : les étiologies sont variées : **corticothérapie** **irradiation** globulines antilymphocytaires **cyclosporine et molécules apparentées** thiopurines et agents alkylants phénothiazines, sels d'or, D-pénicillamine, anti-thyroïdiens
déficits immunitaires secondaires aux affections lymphoprolifératives leucémies, en particulier lymphoïde chronique myélome et dysglobulinémies maladie de Hodgkin et lymphomes
déficits immunitaires secondaires aux infections **VIH** **rougeole** ***Cytomegalovirus*** **virus d'Epstein-Barr** ***human herpesvirus* 6** **poliovirus** **virus respiratoire syncytial** **lèpre** **tuberculose miliaire** **coqueluche** ***Bartonella bacilliformis*** ***Ehrlichia* granulocytique humaine** **paludisme** trypanosomiase
déficits immunitaires secondaires aux maladies auto-immunes et aux connectivites lupus érythémateux disséminé sarcoïdose polyarthrite rhumatoïde
déficits immunitaires secondaires à une perte protéique malnutrition entéropathies exsudatives syndrome néphrotique
déficits immunitaires associés à des pathologies générales **diabète** insuffisance rénale **splénectomie** anémies hémolytiques cancers trisomie 21 **maladie cœliaque** **cirrhose**

immunodépression : risques infectieux

cause	pathogène
infection à **VIH**	***Cytomegalovirus***
	virus d'Epstein-Barr
	herpes simplex virus-1
	herpes simplex virus-2
	human herpesvirus 6
	human herpesvirus 8
	parvovirus B19
	virus JC
	adenovirus
	Mycobacterium tuberculosis
	Mycobacterium *avium*
	Mycobacterium kansasii
	Mycoplasma penetrans
	Mycoplasma fermentans
	Rhodococcus equi
	Salmonella enterica
	***Shigella* spp.**
	Campylobacter
	Listeria monocytogenes
	Nocardia
	Bartonella
	Legionella pneumophila
	Treponema *pallidum*
	***Aspergillus* spp.**
	Candida spp.
	Babesia spp.
	Coccidioides immitis
	Entamoeba histolytica
	mucormycose
	Cryptococcus neoformans
	Acanthamoeba
	Toxoplasma gondii
	Microsporidium
	Encephalitozoon
	Histoplasma *capsulatum*
	Cryptosporidium *parvum*
	Isospora belli
	Leishmania
	Pneumocystis carinii
immunodépression	***Listeria monocytogenes***
	Legionella pneumophila
	Mycoplasma felis
	Mycoplasma hominis
	Mycoplasma pneumoniae
	Mycoplasma *arginii*
	Ureaplasma urealyticum

(suite)

cause	pathogène
	Mycobacterium tuberculosis
	Acanthamoeba
	Balamuthia mandrillaris
	Cryptosporidium *parvum*
	Cyclospora cayetanensis
	Trypanosoma cruzi
	Pneumocystis carinii
cirrhotique	***Campylobacter fetus***
	Vibrio vulnificus
	Acanthamoeba
diabétique	***Acanthamoeba***
	agents étiologiques de la **mucormycose**

immunofluorescence directe

L'utilisation d'un anticorps polyclonal ou monoclonal couplé à un fluorochrome permet de mettre en évidence de façon spécifique certains micro-organismes (bactéries, parasites) ou leurs antigènes (virus) dans des prélèvements cliniques tels que des **appositions**, des **frottis** ou des coupes de biopsies tissulaires. C'est une forme d'**examen direct** rapide, sensible et spécifique. La lecture se fait en **microscopie à fluorescence**. C'est une technique utilisée notamment pour la détection directe de ***Legionella pneumophila***, ***Coxiella burnetii***, ***Rickettsia*** spp., ***Chlamydia*** spp.

Herrman, J.E. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 110-122 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).
Cles, L.D., Bruch, K. & Stamm, W.E. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1735-1737 (1988).

immunofluorescence indirecte

Cette technique détecte la fixation d'anticorps spécifiques à un antigène fixé sur une lame de verre en microscopie à fluorescence. Dans un premier temps, les différentes dilutions de sérum sont déposées sur l'antigène. Après rinçage, ces anticorps sont révélés par des anticorps anti-immunoglobulines (anticorps secondaires) marqués à l'aide d'un fluorochrome. Il est possible en choisissant des anticorps secondaires spécifiques des divers isotypes d'immunoglobulines de réaliser séparément le titrage des IgG, IgM, ou IgA. Cette technique, lorsqu'elle est mise en œuvre par des mains expertes, est très sensible, et l'établissement de réactifs bien standardisés permet une détermination précise et reproductible des titres d'anticorps spécifiques. Le titre en anticorps est la dilution la plus haute pour laquelle une fluorescence reste détectable.

James, K. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 132-152 (1990).

immunoperoxydase

Technique similaire dans son principe à l'**immunofluorescence indirecte**, mais qui utilise comme anticorps secondaire un anticorps porteur d'une enzyme peroxydasique responsable d'une coloration rouge brun quand on ajoute, dans un dernier temps, un substrat chromogène. La lecture peut ainsi se faire en simple **microscopie optique**.

Herrman, J.E. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 110-122 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

impétigo

L'**impétigo** est une infection cutanée limitée à l'épiderme. Il est localisé en général sur les aires découvertes et se manifeste par l'apparition de petites vésicules cerclées d'un halo inflammatoire. Ces vésicules deviennent rapidement pustuleuses, puis se rompent et laissent, après séchage, des croûtes jaunâtres. Une **adénopathie** régionale est possible, mais il n'y a pas de manifestation systémique.

Cette affection survient principalement chez l'enfant. Il existe deux formes cliniques particulières : l'**impétigo** bulleux (10 % des **impétigos**) se caractérise par la coalescence des vésicules en **bulles** volumineuses ; il se rencontre surtout chez le nourrisson et est provoqué par ***Staphylococcus aureus***. L'impétiginisation d'une dermatose sous-jacente, qui doit toujours être recherchée (eczéma, **gale**, pédiculose), est généralement due aussi à ***Staphylococcus aureus***.

Le diagnostic est clinique, et l'isolement bactériologique repose sur l'écouvillonnage ou la ponction des **bulles** ou des exsudats.

Esterly, N.B., Nelson, D.B. & Dunne, W.M. *Am. J. Dis. Child.* **145**, 125 (1991).
Demidovich, C.W., Wittler, R.R. & Ruff, M.E. *Am. J. Dis. Child.* **144**, 1313 (1990).

Agents étiologiques des **impétigos**

agent	fréquence
Streptococcus pyogenes	●●●●
Streptococcus agalactiae	●
Staphylococcus aureus	●●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Inde

continent : Asie – région : **Asie centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **Chikungunya**
dengue
encéphalite japonaise
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Kyasanur (virus de la forêt de)

poliovirus
rage
sandfly
Sindbis
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : borréliose récurrente à tiques
brucellose
Burkholderia pseudomallei
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
peste
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ankylostomiase à *Ancylostoma duodenale*
ascaridiase
cysticercose
dirofilariose
dracunculose
Entamoeba histolytica
fasciolopsiase
filariose lymphatique
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à *Leishmania tropica*
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à *Leishmania major*
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
paragonimose
trichostrongylose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine
mycétome
rhinosporidiose
sporotrichose

Indonésie

continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
dengue
encéphalite de Murray Valley
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
poliovirus
rage
Ross River
VIH-1
West Nile
Zika

maladies bactériennes :

brucellose
Burkholderia pseudomallei
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

Angiostrongylus cantonensis
anguillulose
anisakiase
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
bothriocéphalose
cysticercose
Dientamoeba fragilis
Entamoeba histolytica
fasciolopsiase
filariose lymphatique
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
métagonimose

opistorchiase
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
paragonimose
Schistosoma japonicum
trichostrongylose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

infection à VIH de l'adulte : classification-définitions

La classification du **sida** révisée en 1993 associe les critères cliniques et le nombre de lymphocytes $CD4^+/mm^3$. Les critères cliniques font classer les patients selon trois catégories hiérarchiques A, B et C. Un sujet classé dans la catégorie B ne peut pas repasser dans la catégorie A lorsque les signes cliniques ont disparu. Un sujet classé dans la catégorie C l'est définitivement.

Les stades A3, B3 et C3 correspondent à la définition du **sida** OMS/**CDC** de 1987. Les stades C1, C2 et C3 correspondent à la définition du **sida CDC** 1993.

WHO/**CDC**/AIDS 85, **1** (1985).
Centers for Disease Control, MMWR, **41**, 1-19 (1992).

Définition des stades de l'infection à **VIH**

	catégories cliniques		
$CD4^+$	A	B	C
≥ 500 /µL ou ≥ 29 %	A1	B1	C1
200–499 /µL ou 14–28 %	A2	B2	C2
< 200 /µL ou < 14 %	A3	B3	C3

Catégories cliniques selon les nouvelles classification et définition du **sida**

catégorie A
Un ou plusieurs critères listés ci-dessous chez un adulte ou un adolescent ayant une infection à **VIH**, s'il n'existe aucun des critères des catégories B et C. infection à **VIH** asymptomatique lymphadénopathie généralisée persistante primo-infection symptomatique

(suite)

Catégories cliniques selon les nouvelles classification et définition du **sida**

catégorie B
Manifestations cliniques chez un adulte ou un adolescent infecté par le **VIH**, ne faisant pas partie de la catégorie C, et qui répondent au moins à l'une des conditions suivantes : a) elles sont liées au **VIH** ou indicatives d'un déficit immunitaire ; b) elles ont une évolution clinique ou une prise en charge thérapeutique compliquées par l'infection à **VIH**. La liste suivante n'est pas limitative.
angiomatose bacillaire
candidose oro-pharyngée
candidose vaginale persistante, fréquente ou qui répond mal au traitement
dysplasie du col (modérée ou grave), carcinome in situ
syndrome constitutionnel : fièvre (> 38,5 °C) ou diarrhée pendant plus de 1 mois
leucoplasie chevelue de la langue
zona récurrent ou envahissant plus d'un dermatome
purpura thrombocytopénique idiopathique
salpingite, en particulier lors de complication par des **abcès** tubo-ovariens
neuropathie périphérique
catégorie C
Cette catégorie correspond à la définition du **sida** chez l'adulte.
candidose bronchique, trachéale ou pulmonaire
candidose de l'œsophage
cancer invasif du col*
coccidioïdomycose disséminée ou extrapulmonaire
cryptosporidiose intestinale pendant plus de 1 mois
infection à ***Cytomegalovirus*** (autre que foie, rate, ganglions)
rétinite à ***Cytomegalovirus***
encéphalopathie à **VIH**
infection herpétique, ulcères chroniques pendant plus de 1 mois, infection bronchique, pulmonaire, ou œsophagienne
histoplasmose disséminée ou extrapulmonaire
isosporidiose intestinale chronique (pendant plus de 1 mois)
maladie de Kaposi
lymphome de Burkitt
lymphome immunoblastique
lymphome cérébral primaire
infection à ***Mycobacterium avium/intracellulare*** ou ***Mycobacterium kansasii*** (disséminée ou extrapulmonaire)
infection à ***Mycobacterium tuberculosis***, quel que soit le site (pulmonaire* ou extrapulmonaire)
infection à ***Mycobacterium* spp.**, identifiée ou non, disséminée ou extrapulmonaire
pneumopathie à ***Pneumocystis carinii***
pneumopathie bactérienne récurrente*
leuco-encéphalopathie multifocale progressive
septicémie à ***Salmonella* spp.** non Typhi récurrente
toxoplasmose cérébrale
syndrome cachectique dû au **VIH**

* Maladies ajoutées dans la définition de 1993.

infection à VIH de l'enfant : classification-définitions

La classification internationale des **CDC** de 1994 est basée sur la clinique et croisée avec une classification biologique permettant d'apprécier le degré de déficit immunitaire.

MMWR, **43**, NORR-12 (1994)

Catégories cliniques de l'**infection à VIH de l'enfant**
catégorie N : asymptomatique
catégorie A : symptômes mineurs
lymphadénopathie
hépato-**splénomégalie**
dermatose
parotidite
infection ORL ou bronchique récidivante
catégorie B : symptômes modérés
infection bactérienne
pneumopathie lymphoïde
thrombopénie
anémie
neutropénie
zona
candidose ou herpès buccal récidivant
néphropathie
cardiopathie
léiomyosarcome
catégorie C : symptômes sévères
infections opportunistes
infections bactériennes sévères et répétées
encéphalopathie
lymphome ou cancer
cachexie

Classification pédiatrique **CDC** 1994 - Évaluation immunologique

	taux de CD4		
	0 à 11 mois	1 à 5 ans	6 à 12 ans
1. absence de déficit immunitaire	> 1 500 (> 25 %)	> 1 000 (> 25 %)	> 500 (> 25 %)
2. déficit modéré	750–1 499 (15–24 %)	500–1 000 (15–24 %)	200–499 (15–24 %)
3. déficit sévère	< 750 (< 15 %)	< 500 (< 15 %)	< 200 (< 15 %)

infection cutanée au cours de l'infection à VIH

Plus de 90 % des sujets infectés par le **VIH** développeront des infections cutanées. Elles peuvent survenir à tous les stades de la maladie. Au stade précoce de la maladie, lorsque le nombre de lymphocytes $CD4^+$ est compris entre 500 et $200/mm^3$, les infections cutanées observées sont en général bénignes et sensibles aux traitements. Elles doivent être considérées comme des marqueurs évolutifs péjoratifs de l'infection à **VIH**. Au stade tardif de la maladie, lorsque le nombre de lymphocytes $CD4^+$ est inférieur à $200/mm^3$, les infections cutanées observées sont de même nature que les précédentes, mais des récidives surviennent volontiers et ces infections sont relativement résistantes aux traitements. Les lésions cutanées peuvent être, à ce stade, induites par des agents pathogènes opportunistes. L'**angiomatose bacillaire** fait classer le patient en stade B selon la classification **CDC**. La **maladie de Kaposi** fait classer le patient en stade C selon la classification **CDC**.

Le diagnostic étiologique sera évoqué sur l'aspect clinique. La **folliculite**, les **abcès**, l'**impétigo** sont le plus souvent d'origine staphylococcique, l'**angiomatose bacillaire** (***Bartonella henselae***, ***Bartonella quintana***) est le plus souvent une formation nodulaire, parfois polypoïde, de couleur brun violacé, et peut être confondue avec une lésion de **maladie de Kaposi** (**herpes simplex virus** 8), les deux diagnostics ne pouvant être réalisés que par examen histologique d'une biopsie cutanée. La **dermite séborrhéique** banale (***Malassezia furfur***) peut être l'occasion d'une **septicémie**. Le **molluscum contagiosum**, petite surélévation polypoïde verruqueuse de quelques millimètres peut être la localisation cutanée d'une **septicémie** à



Cryptococcus neoformans, comme les vésiculo-pustules des localisations cutanées d'une **septicémie** à ***Penicillium marneferii***. L'éruption du **zona** est facilement reconnaissable, mais peut devenir extensive et très polymorphe. Les ulcérations cutanées devront faire évoquer le diagnostic de mycobactériose atypique, d'histoplasmose ou de leishmaniose cutanée. Dans tous les cas, le diagnostic repose sur la biopsie cutanée avec histologie et colorations spéciales (**Whartin-Starry**, **Giemsa**, **PAS**, **Gomori-Grocott**) et culture d'un fragment de biopsie pour recherche de bactéries standards, ***Mycobacterium* spp.**, *Bartonella* spp. ou virus (herpes). La recherche d'inclusion sur les cellules par le cytotest de Tzanck à partir du prélèvement d'une vésicule peut être utile au diagnostic d'infection herpétique. Une **sérologie *Leishmania*** spp. et une **sérologie syphilis** pourront être demandées, mais leur interprétation devra être discutée.

Glatt, A.E. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **8**, 2-10 (1994).
Ash, S. & Hewitt, C. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 195-201 (1994).

Agents étiologiques des infections cutanées au cours de l'infection à VIH

agent	fréquence	tableau spécifique
Staphylococcus aureus	●●●●	impétigo
Malassezia furfur	●●●●	**dermite séborrhéique**
***human herpesvirus* 8**	●●●●	**maladie de Kaposi**
varicella-zoster virus	●●●	**zona**
herpes simplex virus 1 et 2	●●●	éruption vésiculeuse
Cryptococcus neoformans	●●●	
Candida spp.	●●●	muguet, **intertrigo**, **folliculite**
virus d'Epstein-Barr	●●●	leucoplasie chevelue
Bartonella henselae	●●	**angiomatose bacillaire**
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●●	
***Mycobacterium* spp.**	●●	ulcérations
***Papillomavirus* humains**	●●	**condylome** acuminé, **verrues**
Nocardia *asteroides*	●	
Histoplasma capsulatum* var. *duboisii	●●	ulcérations
Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum		
Penicillium marneferii	●	éruption vésiculeuse
Leishmania spp.	●	ulcération

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

infection cutanée sur peau pathologique

La surinfection de lésions cutanées préexistantes est un phénomène fréquent qui doit être pris en compte dans le traitement de ces lésions.

Le principal élément clinique d'orientation étiologique est la nature de l'affection sous-jacente. La présence de gaz (crépitation et image radiologique) signe une participation de bactéries **anaérobies**.

Le diagnostic bactériologique repose sur la réalisation d'**hémocultures** répétées en cas de pic fébrile, l'écouvillonnage des plaies et exsudats, et la biopsie cutanée.

Sapico, F.L., Witte, J.L., Canawati, H.N. et al. *Rev. Infect. Dis.* **6** (Suppl 1), S171 (1984).

Agents de surinfection des lésions cutanées

agent de surinfection	fréquence	pathologie cutanée
Staphylococcus aureus	●●●	ulcère chronique, éruption vésiculeuse, insuffisance circulatoire, décubitus, **pied diabétique**
Streptococcus pyogenes	●●●	
Streptococcus agalactiae	●●	
***Enterococcus* spp.**	●	
Escherichia coli	●●	
***Proteus* spp.**	●●	
Pseudomonas aeruginosa	●●	
bactéries **anaérobies**	●●	
***Bacillus* spp.**	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

infection de la face et du cou d'origine dentaire

Les infections d'origine dentaire sont le plus souvent secondaires à des caries ou à des **périodontites**. Les infections dentaires sont favorisées par la plaque dentaire, une alimentation sucrée, une susceptibilité individuelle, la puberté, le **diabète**, la **grossesse**, les neutropénies, la malnutrition, une mauvaise hygiène bucco-dentaire. Les micro-organismes responsables d'infections odontogènes sont ceux de la **flore humaine normale** buccale. Les infections sont typiquement plurimicrobiennes, incluant des bactéries **anaérobies**.

Plusieurs entités cliniques sont reconnues. L'infection alvéolo-dentaire est caractérisée par la **sensibilité** de la dent à la percussion, au chaud et au froid. Au cours de la **pulpite**, la douleur est électivement provoquée par la chaleur. L'évolution peut se faire vers un granulome ou un kyste périapical. La **gingivite** se manifeste par une tuméfaction de la gencive avec douleur modérée et saignement après les repas ou le brossage des dents. Dans les **gingivites** aiguës ulcéro-nécrotiques, survenant chez le sujet **granulopénique**, le début est brutal avec douleur aiguë. La nécrose se produit principalement au niveau de l'espace interdentaire, avec formation d'une pseudomembrane grisâtre superficielle, fièvre, malaise, altération du goût et **adénopathie** loco-régionale. La **périodontite** constitue la principale cause de chute de dent. Le début est insidieux, avec un écoulement purulent, une douleur modérée, augmentée par une sensation de froid ou de chaud, et l'altération du goût. Le stade ultime est le déchaussement, puis la perte de la dent. L'**abcès** périodontal peut être focal ou diffus. La gencive est enflée, érythémateuse et très sensible à la palpation. La **péricoronarite** se manifeste par un érythème et une tuméfaction des tissus péricoronariens accompagnés par une vive douleur à la palpation. L'infection de l'espace latéro-mandibulaire compliquant une infection des molaires est caractérisée par l'association de trismus, douleur et dysphagie. L'infection de l'espace latéro-pharyngé comporte : fièvre, frissons, douleur, trismus et œdème. L'infection de l'espace sous-angulo-mandibulaire est accompagnée de dysphagie et peut se compliquer d'atteinte orbitaire, d'asphyxie par œdème du larynx, de thrombose jugulaire et d'érosion de la carotide interne. L'infection de l'espace parotidien se manifeste par une tuméfaction de la joue et de l'angle de la mâchoire avec trismus minime et œdème de la lèvre supérieure. L'infection des espaces sous-mandibulaire et sublingual s'accompagne d'un érythème du plancher de la bouche avec œdème sensible sans trismus. Dans les cas évolués, il est noté une élévation et une déviation de la langue. L'infection des espaces rétropharyngé et prétrachéal se caractérise par une dysphagie, une rigidité de la nuque, une dyspnée, une fièvre élevée avec frissons et peut se compliquer de spasme laryngé, d'érosion bronchique ou de thrombose de la veine jugulaire. Les complications locales des infections odontogéniques sont graves. L'extension peut être médiastinale ou aboutir à une suppuration intracrânienne (thrombose des sinus caverneux), thrombophlébite jugulaire, érosion de l'artère carotide, **sinusite** maxillaire et **ostéomyélite** des mâchoires. Des complications systémiques peuvent se rencontrer pendant ou après diverses procédures odontologiques accompagnées d'une **bactériémie** transitoire. Ces complications incluent l'**endocardite** et la surinfection de prothèse cardio-vasculaire.

Le diagnostic étiologique repose sur l'examen bactériologique d'un prélèvement par ponction à l'aiguille ou de pus. La culture doit inclure la recherche de bactéries **anaérobies**, de levures et de ***Mycobacterium* spp.** Un cliché panoramique

dentaire est souvent utile pour révéler une atteinte osseuse. La localisation exacte de l'infection peut être déterminée par échographie, tomodensitométrie ou imagerie par résonance magnétique.

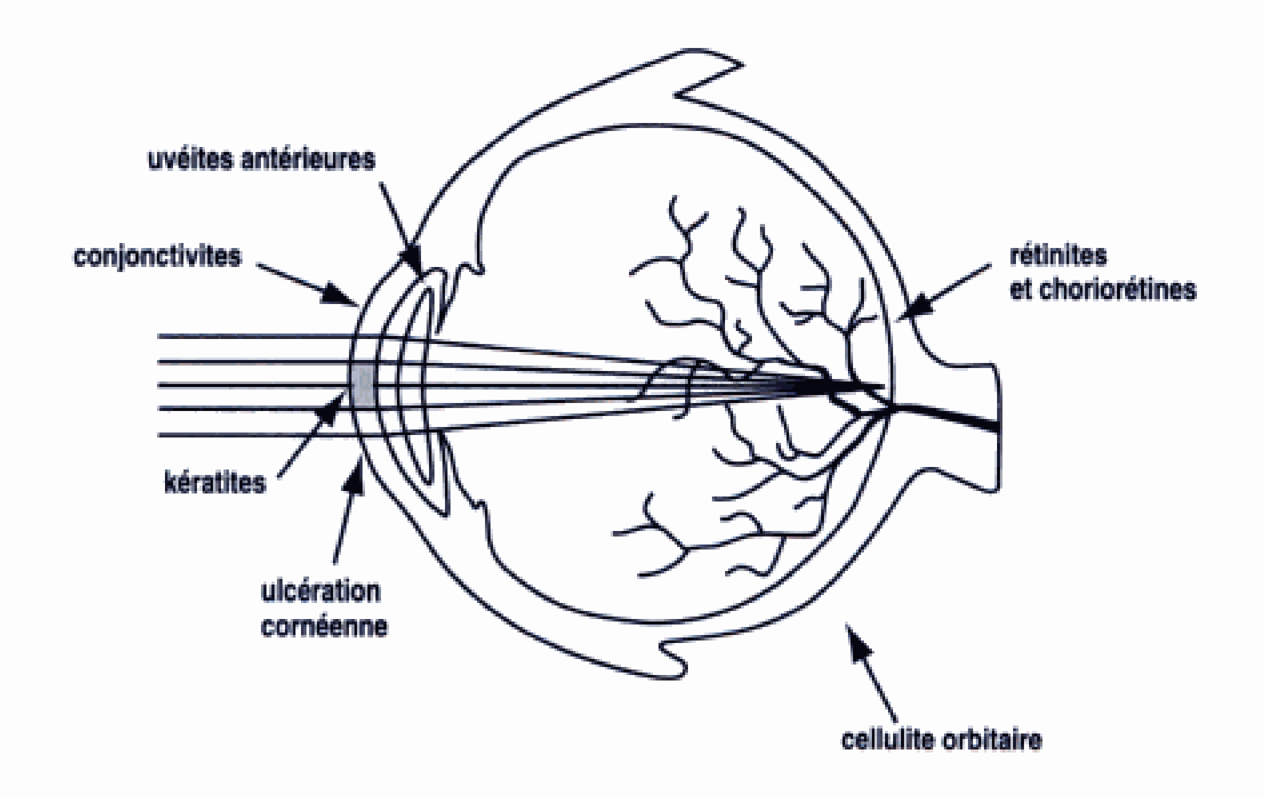
Tanner, A. et al. *Clin. Infect. Dis.* **16**, S 304 (1993).
Krishnan, V., Johnson, J.V. & Helfrick, J.F. *J. Oral Maxillofac. Surg.* **51**, 868-873 (1993).

Principaux agents étiologiques des **infections de la face et du cou d'origine dentaire**

agent	fréquence
Streptococcus viridans	●●●●
Veillonella parvula	●●●
***Peptostreptococcus* spp.**	●●
***Actinomyces* spp.**	●●
Eikenella corrodens	●
Fusobacterium nucleatum	●
***Prevotella** intermedia*	●
***Porphyromonas** gingivalis*	●
***Bacteroides* spp.**	●
corynébactéries	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

infection de l'œil



infection néonatale

Les **infections néonatales** sont les infections survenant entre l'accouchement et le 28e jour de vie. Elles constituent un important facteur de morbidité et mortalité. La contamination peut se faire : (i) par voie hématogène transplacentaire (virus de la **rubéole**, *Cytomegalovirus*, virus de l'**hépatite B**, **VIH**, virus des **oreillons**) ; (ii) par voie ascendante lors d'une rupture prématurée des membranes ; (iii) lors du passage dans la filière génitale à l'accouchement (**herpes simplex virus**-2, ***Chlamydia trachomatis***, ***Neisseria gonorrhoeae***, ***Ureaplasma urealyticum***) ; (iv) après un geste médical (**cathéter**, ventilation assistée), plus volontiers chez les prématurés, en milieu hospitalier (maternité, réanimation). Les micro-organismes les plus fréquemment responsables d'**infections néonatales** sont ***Streptococcus agalactiae*** et ***Escherichia coli***.

Le diagnostic d'**infection néonatale** doit être évoqué devant une fièvre et une détresse respiratoire, des troubles neurologiques à type d'hypotonie, un purpura, une éruption cutanée, une hépato-**splénomégalie**, une diarrhée, une absence d'hyperleucocytose physiologique.

Le bilan paraclinique doit comporter systématiquement un hémogramme, des **hémocultures** et une **ponction lombaire** avec étude et mise en culture du **liquide céphalo-rachidien**. Les autres examens à envisager dépendent du tableau clinique. Les prélèvements cutanés néonatals systématiques ont peu de valeur.

Ault, K.A. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **13**, 243-247 (1994).
Ng, P.C. & Fok, T. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 181-186 (1996).
Hewson, P. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **6**, 570-575 (1993).

Principaux agents étiologiques d'**infection néonatale**

agent	fréquence	pathologie
Escherichia coli K1	●●●●	septicémie, méningite, pneumopathie, diarrhée aiguë, infection urinaire
Listeria monocytogenes	●●	septicémie, méningite, pneumopathie, granulomatose septique
Streptococcus agalactiae	●●●●	septicémie, méningite, pneumopathie
Ureaplasma urealyticum	●●	pneumopathie, méningite
Mycoplasma hominis	●	**pneumopathie**
Campylobacter **spp.**	●	**diarrhée aiguë**
Proteus *mirabilis*	●	**diarrhée aiguë, abcès cérébral**
Citrobacter *diversus*	●	**abcès cérébral**
autres **entérobactéries**	●	**diarrhée aiguë**
Staphylococcus aureus	●	**folliculite, méningite**
Chlamydia trachomatis	●	**conjonctivite** à inclusions, **pneumopathie**
Neisseria gonorrhoeae	●	ophtalmie
Candida spp.	●	**méningite**
Rotavirus	●	**diarrhée aiguë**
virus respiratoire syncytial	●	**pneumopathie**
herpes simplex virus-2	●	**kérato-conjonctivite aiguë, septicémie**
Cytomegalovirus	●	**pneumopathie**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

infection nosocomiale

Acquises au cours de l'hospitalisation, les **infections nosocomiales** ne sont ni déclarées ni en incubation au moment de l'hospitalisation. En 1996, elles concernaient 6,7 % des patients hospitalisés en France, soit une prévalence estimée à 7,6 %. Elles sont une cause de mortalité, de morbidité et de surcoût des soins. Les **cystites nosocomiales** sur sondage urinaire, les infections des **plaies chirurgicales**, superficielles et profondes, les bactériémies nosocomiales sur cathéter sanguin et

les **pneumopathies nosocomiales** sont les **infections nosocomiales** les plus fréquentes. Les réservoirs des micro-organismes sont les patients et leurs visiteurs, le personnel hospitalier et l'environnement hospitalier inanimé – notamment les tissus transplantés, les solutés et certains médicaments perfusés, l'eau du réseau hospitalier et les désinfectants. L'investigation des infections nosocomiales par enquête cas-témoins est orientée par la connaissance de ces réservoirs. Les souches cliniques et environnementales isolées sont typées pour analyser leur degré de clonalité. La sélection des micro-organismes par les antibiotiques et la colonisation, après la 72ᵉ heure, des patients hospitalisés par ces micro-organismes sélectionnés expliquent les **infections nosocomiales** à levures et à bactéries résistantes. L'avantage sélectif est réversible et le contrôle médicalisé des prescriptions antibiotiques est efficace contre la résistance bactérienne hospitalière. La transmission croisée entre personnel hospitalier et patients ou entre patients, notamment par le « manuportage » des bactéries hospitalières, est un point clé de l'épidémiologie de ces infections. Les micro-organismes communautaires sont responsables d'**infections nosocomiales** secondaires à l'hospitalisation d'un cas index. L'isolement des patients contagieux, le lavage des mains et leur antisepsie rapide à l'aide d'une solution alcoolique, l'hygiène vestimentaire et l'hygiène de l'environnement inanimé sont recommandés pour la prévention des **infections nosocomiales**. La rupture des barrières cutanées et muqueuses lors des actes hospitaliers invasifs crée l'opportunisme des micro-organismes cutanés, muqueux et de l'eau du réseau hospitalier. Le strict respect des indications médicales des soins invasifs comme des règles d'asepsie et d'antisepsie lors de leur réalisation est efficace.

Emori, T.G. & Gaynes, R.P. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 428-442 (1993).
Shlaes, D.M. et al. *Clin. Infect. Dis.* **25**, 584-599 (1997).
Doebbeling, B.N., Stanley, G.L., Sheetz, C.T., Pfaller, M.A., Houston, A.K., Annis, L., Li N. & Wenzel, R.P. *N. Engl. J. Med.* **327**, 88-93 (1992).

Réservoirs et sources des principaux micro-organismes responsables des **infections nosocomiales**

bactéries	
Acinetobacter spp.	peau des patients, désinfectants
Aeromonas spp.	**eau**, sangsues
Afipia clevelandensis	inconnu
Alcaligenes spp.	désinfectants
Bacillus *cereus*	matériel médicochirurgical non stérilisé
Burkholderia cepacia	désinfectants, matériel médical humide
Citrobacter spp.	tube digestif, patients
Clostridium difficile	tube digestif, patients
Enterococcus spp.	tube digestif, patients
Enterobacter spp.	tube digestif, patients
entérobactéries	tube digestif, patients
Flavobacterium spp.	**eau**
Hafnia alvei	tube digestif, patients
Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae	tube digestif, patients
Legionella spp.	**eau**
Legionella micdadei	**eau**
Morganella morganii	tube digestif, patients
Mycobacterium abscessus	**eau**, endoscopes
Mycobacterium chelonae	**eau**
Mycobacterium fortuitum	**eau**
Mycobacterium tuberculosis	patients, personnel hospitalier
Mycobacterium xenopi	**eau**
Proteus spp.	tube digestif, patients
Providencia spp.	tube digestif, patients
Pseudomonas aeruginosa	**eau**
Pseudomonas fluorescens	**eau**, solutés injectables, anticoagulants
Serratia spp.	désinfectants
Staphylococcus aureus	peau et muqueuses, patients, personnel hospitalier

(suite)

Réservoirs et sources des principaux micro-organismes responsables des **infections nosocomiales**

bactéries	
Staphylococcus epidermidis	peau, patients
Staphylococcus haemolyticus	peau, patients
Staphylococcus schleiferi	peau, patients
Stenotrophomonas maltophilia	**eau**, désinfectants
Streptococcus agalactiae	tube digestif, patients
Streptococcus pyogenes	peau et muqueuses, patients et personnels hospitaliers
virus	
influenza virus (grippe)	patients, personnel hospitalier
Cytomegalovirus	tissus transplantés
hépatite B	tissus transplantés
virus respiratoire syncytial	patients
Rhinovirus	rhinopharynx, patients, personnel hospitalier
VIH	tissus transplantés
levures	
Aspergillus spp.	sinus des patients, air
Blastomyces dermatitidis	air ambiant, laboratoire
Candida spp.	tube digestif, patients
Cryptosporidium spp.	prélèvements de laboratoire
ectoparasites	
Sarcoptes scabiei	patients
Pediculus spp.	patients
Phtirius pubis	patients
myiases	insectes
Dermanyssus gallinae	pigeons

Micro-organismes responsables d'**infections nosocomiales** sélectionnés par une pression de sélection antibiotique

micro-organisme	antibiotique	type de résistance
Candida spp.	tous	naturelle
Enterobacter spp.	céphalosporines	céphalosporinase
Enterobacter spp.	β-lactamines sauf imipénème et céphamycines	β-lactamase à spectre étendu
Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae	β-lactamines sauf imipénème et céphamycines	β-lactamase à spectre étendu
Stenotrophomonas maltophilia	imipénème	imipénémase naturelle
Clostridium difficile	β-lactamines clindamycine autres	résistance naturelle
Enterococcus spp.	céphalosporines première et deuxième générations	résistance naturelle
***Enterococcus* vancomycine-résistant**	glycopeptides	résistance acquise
Corynebacterium jeikeium	β-lactamines	résistance naturelle

infection urinaire

Voir **cystite communautaire compliquée**

Voir **cystite communautaire simple**

Voir **cystite nosocomiale**

Voir **pyélonéphrite**

influenza virus

Vaccin disponible.

Le virus de la **grippe** appartient à la famille des *Orthomyxoviridae*, au genre *Influenzavirus*. Son génome est un ARN monocaténaire de polarité négative, segmenté. C'est un virus dont l'enveloppe est recouverte de spicules d'hémagglutinine et de neuraminidase présentant des variations antigéniques. Il peut être classé en trois types (A, B ou C). La dénomination des différentes souches obéit à une nomenclature : souche (A ou B ou C), hôte d'origine (s'il n'est pas humain), origine géographique, numéro de la souche, année d'isolement, en précisant en plus pour les souches A la nature de l'hémagglutinine et de la neuraminidase. (exemple : souche A/Hong Kong/1/68/H3N2)

Le réservoir de virus est strictement humain pour le type B et inclut de nombreux animaux pour le type A. La transmission se fait par voie respiratoire directe. La contagiosité est importante mais de courte durée. La répartition géographique est cosmopolite. On observe des pandémies à virus A à intervalles de plus de 10 ans, touchant 80 à 100 % de la population et dues à des « sauts antigéniques » ou variations antigéniques majeures des virus A (sous-types) touchant l'hémagglutinine et/ou la neuraminidase par recombinaison génétique entre souches humaines et animales. Entre ces pandémies, il existe des épidémies plus fréquentes, touchant 5 à 20 % de la population, dues à des « glissements antigéniques » ou variations antigéniques mineures des souches A et B (« variants ») touchant l'hémagglutinine et/ou la neuraminidase par mutation et sélection. En **France**, les infections s'observent en automne et en hiver et leur propagation s'effectue d'est en ouest. L'incidence est maximale dans la tranche d'âge 5-15 ans par absence d'immunité antérieure.

Après une incubation de 1 à 2 jours, le début est brutal, caractérisé par un syndrome infectieux associé à un syndrome algique (céphalées, arthralgies, myalgies) avec atteinte des voies aériennes supérieures. La guérison est rapide, mais on retrouve une asthénie persistante. Les formes graves ou compliquées présentent une mortalité non négligeable et se rencontrent sur les terrains fragiles ou altérés (personnes âgées, nourrissons, bronchopathie chronique, insuffisance organique chronique) avec de fréquentes surinfections bactériennes. La forme « maligne » est caractérisée par un œdème aigu pulmonaire, avec atteinte rénale, cardio-vasculaire et hépatique. Des localisations extra-respiratoires à type de **méningite**, **péricardite** ou **myocardite** ont été décrites. Le syndrome de Reye correspond à une encéphalopathie aiguë associée à une stéatose hépatique et s'observe surtout avec les virus de type B chez des enfants en milieu rural.

Le diagnostic est essentiellement clinique. Le diagnostic biologique n'est nécessaire que dans les formes graves ou en dehors des phases épidémiques. Il repose sur le diagnostic direct rapide sur aspiration naso-pharyngée au début de la maladie, par **immunofluorescence directe**. C'est une technique simple, sensible, spécifique, rapide, à faible coût, mais nécessitant d'avoir un prélèvement de bonne qualité. Le diagnostic direct peut aussi être effectué par isolement en **cultures cellulaires** (sur **œuf de poule embryonné** ou sur cellules de rein de **chien** en présence de trypsine ou cellules MDCK) avec détection par hémadsorption et identification par inhibition de l'**hémagglutination**. La **sérologie** n'a aucun intérêt, sauf dans un cadre épidémiologique rétrospectif. Elle se pratique sur deux sérums (un collecté à la phase aiguë et l'autre lors de la convalescence) et permet de distinguer les types (A ou B) par réaction de **fixation du complément** et le sous-type par inhibition de l'**hémagglutination**.

Shaw, M.W., Arden, N.H. & Maassab, H.F. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 74-92 (1992).
Nicholson, K.G. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **7**, 168-172 (1994).
LaForce, F.M., Nichol, K.L. & Cox, N.J. *Am. J. Prev. Med.* **10**, 31-44 (1994).
Wiselka, M. *Br. Med. J.* **308**, 1341-1345 (1994).

Inkoo (virus)

Pathogène émergent, 1971

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*, et au sérogroupe California. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique de 90–100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative. Sa répartition géographique couvre la **Finlande** et l'**ex-URSS**. La transmission humaine s'effectue par piqûre de **moustique** du genre ***Aedes***. Son hôte vertébré demeure inconnu. Il a été isolé en 1971.

Le tableau clinique est caractérisé par des signes neurologiques non spécifiques, généralement spontanément résolutifs.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur les techniques sérologiques avec deux prélèvements à 15 jours d'intervalle avec recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

Gonzalez-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

insectes diptères brachycères

Maladies transmises par les **insectes diptères brachycères**

arthropode	pathogène	maladie
mouches		myases
moucherons	*Mansonella*	**mansonellose**
taon (Chrysops)	***Loa loa***	**loase**
glossine	***Trypanosoma brucei rhodesiense***	**trypanosomiase africaine**
(mouche tsé-tsé)	***Trypanosoma brucei gambiense***	**trypanosomiase africaine**

insectes diptères nématocères

Maladies transmises par les **insectes diptères nématocères**

arthropode	pathogène	maladie
moustiques	*Dirofilaria immitis*	dirofilariose
	Wuchereria bancrofti	**filariose lymphatique**
	Brugia malayi	**filariose lymphatique**
	Brugia timori	**filariose lymphatique**
	***Plasmodium* spp.**	**paludisme**
	Francisella tularensis	**tularémie**
	Bartonella bacilliformis	**bartonellose**
Bunyavirus		
	virus de l'**encéphalite de Californie**	
	virus **La Crosse**	
	virus **oropouche**	
	virus **Tahyna**	
	virus de **Jamestown Canyon**	
	virus ***snowshoe hare***	
	virus **Inkoo**	

(suite)

Maladies transmises par les **insectes diptères nématocères**

arthropode	pathogène	maladie
	virus **trivittatus**	
	virus Cache Valley	
	virus **Lokern**	
	virus **Bunyamwera**	
	virus **Tensaw**	
	virus ***main drain***	
Flavivirus		
	virus de la **fièvre jaune**	
	virus de la **dengue**	
	virus de l'**encéphalite de Saint-Louis**	
	virus **West Nile**	
	virus **Powassan**	
	virus de l'**encéphalite de Murray Valley**	
	virus de l'**encéphalite japonaise**	
	virus de **Barmah Forest**	
	virus **Spondweni**	
	virus **Bussuquara**	
	virus **Usutu**	
	virus **Ilheus**	
	virus **Kunjin**	
	virus **Banzi**	
	virus **Rocio**	
	virus **Negishi**	
	virus **Zika**	
	virus **Wesselbron**	
	virus **Sepik**	
Alphavirus		
	virus **Sindbis**	
	virus **Ross River**	
	virus **Mayaro**	
	virus **Igbo Ora**	
	virus **Semliki**	
	virus de l'**encéphalite équine du Venezuela**	
	virus de l'**encéphalite équine de l'Ouest**	
	virus de l'**encéphalite équine de l'Est**	
	virus ***o'nyong nyong***	
	virus **Mayaro**	
	virus **Chikungunya**	
Coltivirus		
	virus de la **fièvre à tique du Colorado**	
phlébotome	***Leishmania*** *donovani*	**leishmaniose viscérale**
	Leishmania *infantum*	**leishmaniose viscérale**
	Leishmania *archibald*	**leishmaniose viscérale**
	Leishmania *tropica*	**leishmaniose viscérale**
	Leishmania *braziliensis*	**leishmaniose cutanéo-muqueuse**
	Leishmania *mexicana*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**

(suite)

Maladies transmises par les **insectes diptères nématocères**		
arthropode	pathogène	maladie
	Leishmania *colombiensis*	leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
	Leishmania *amazonensis*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *garnhami*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *pifano*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *venezuelensis*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *braziliensis*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *guyanensis*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *panamenzis*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *peruviana*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *infantum*	**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
	Leishmania *major*	**leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde**
	Leishmania *tropica*	**leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde**
	virus ***sandfly***	
	virus de la **fièvre de la vallée du Rift**	
	Bartonella bacilliformis	**bartonellose**
simulie	***Onchocerca volvulus***	**onchocercose**

insuffisance rénale fébrile

Il s'agit d'un syndrome clinico-biologique défini par l'association d'une fièvre et d'une diminution de la clairance de la créatinine (< 90 mL/min) et/ou une oligoanurie. Ce syndrome comporte l'insuffisance rénale postinfectieuse qui concerne surtout l'enfant et l'adulte jeune, plutôt de sexe masculin, l'insuffisance rénale concomitante du processus infectieux où le contexte épidémiologique est celui de l'infection causale, et l'insuffisance rénale **toxique** (iatrogène) : les facteurs favorisants sont un âge avancé, une déshydratation, l'association à des diurétiques, le **diabète**, le myélome et l'injection de produit de contraste iodé.

Les agents étiologiques en cause varient selon les circonstances de découverte des troubles. Toute infection sévère peut s'accompagner d'insuffisance rénale par hypoperfusion rénale ou nécrose tubulaire aiguë lors d'un **choc septique** (**septicémie**, **endocardites** infectieuses) dans le cadre d'un **MODS**. Certaines infections s'accompagnent spécifiquement d'une insuffisance rénale, par des mécanismes variés : **hémolyse** intravasculaire aiguë du **paludisme**, rhabdomyolyse des fièvres hémorragiques virales. L'insuffisance rénale postinfectieuse correspond aux **glomérulonéphrites aiguës** qui succèdent à un épisode infectieux dans un délai variable : 10 jours à 3 semaines par les **glomérulonéphrites aiguës** type « post-streptococcique ». Quelques heures à 48 heures pour la glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA (maladie de Berger). L'insuffisance rénale par toxicité des anti-infectieux comprend la nécrose tubulaire aiguë (aminosides, amphotéricine B, colimycine, glycopeptides, foscavir, pentamidine), et la nécrose interstitielle aiguë (sulfamides, colimycine). La nature de l'atteinte rénale est précisée par l'examen clinique (recherche d'œdèmes, d'hypertension artérielle, d'hématurie, mesure de la diurèse), et certains examens paracliniques : ionogramme sanguin et urinaire, protéinurie des 24 heures, **examen cyto-bactériologique des urines**, **échographie rénale**. En cas de **glomérulonéphrite aiguë**, la ponction-**biopsie rénale** est indiquée et permettra de préciser le type de l'atteinte glomérulaire.

Le diagnostic étiologique est orienté par le contexte épidémiologique et clinique et par le type d'atteinte rénale, qui guideront la mise en œuvre des prélèvements à visée microbiologique. Les **hémocultures** (**endocardites**, **septicémie** à bacille à **Gram** négatif) seront systématiques. L'examen au fond noir des urines en cas de suspicion de **leptospirose**, un **frottis** et une **goutte épaisse** si le contexte épidémiologique le suggère, ainsi que les **sérologies** (virus de **Hantaan**, **leptospirose**, légionellose) sont utiles au diagnostic. Une orientation diagnostique pourra être donnée par la **biopsie rénale**.

Bourgoignie, J.J. & Pardo, V. *Kidney Int.* **40**, Suppl 35, S19-S23 (1991).
Brady, H.R. & Brenner, B.M. In *Harrisson's Principles of Internal Medicine* (eds. Isselbacher, Brauwald, Wilson, Martin, Fauci & Kasper) 1265-1274 (Mc Graw-Hill Inc New York, 1996).

Infections s'accompagnant d'insuffisance rénale (hors **septicémie** et **endocardites**)			
agent	particularités cliniques	fréquence de l'atteinte rénale	particularités épidémiologiques
Leptospira interrogans	myalgies, **méningite**, ictère	●●●	baignade en eau douce, contact **avec des animaux**
Legionella pneumophila	**pneumopathie**	●●	**infection nosocomiale**
rickettsioses éruptives	éruption, atteinte polyviscérale (forme maligne)	●	piqûre de **tique**, de **puce**, de **pou**
Coxiella burnetii	**endocardites** chroniques	●●	valvulopathie
Clostridium perfringens	**septicémie**, **gangrène gazeuse**	●	
hépatite B		●	
VIH		●●	
fièvres hémorragiques virales	syndrome grippal, hépatonéphrite, éruption	●●●	pays d'endémie
Candida spp.	atteinte polyviscérale (**candidose** disséminée)	●	**immunodépression**, **toxicomanie**, antibiothérapie
Aspergillus *fumigatus*	**pneumopathie** (**aspergillose** invasive)	●	**immunodépression**
Plasmodium falciparum	accès palustre pernicieux	●	pays d'endémie
Schistosoma haematobium	hématurie	●●	pays d'endémie
Strongyloides stercoralis	**diarrhée aiguë**, **pneumopathie** (**anguillulose maligne**)	●	pays d'endémie, **immunodépression**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

interrogatoire

De nombreuses maladies infectieuses surviennent de façon banale et quasi obligatoire pendant l'enfance. Certaines d'entre elles sont actuellement prévenues par une stratégie de prophylaxie vaccinale. En dehors de ces affections, chez l'enfant, et par la suite chez l'adulte, la survenue d'une infection témoigne le plus souvent d'une exposition particulière à un risque infectieux. L'**interrogatoire** doit chercher à déceler, chez un patient donné, les facteurs de risque épidémiologiques associés aux manifestations cliniques. Il oriente et facilite la démarche diagnostique. Parmi les facteurs épidémiologiques importants figure la notion de contage ou transmission interhumaine, que ce soit par l'intermédiaire d'un aérosol (notion de toux chez les personnes vivant au contact du patient), par voie cutanée ou muqueuse (voie sexuelle notamment). La notion de vaccinations antérieures est également importante. L'**interrogatoire** doit ensuite rechercher les facteurs d'exposition à un risque infectieux particulier, de même qu'une susceptibilité particulière du patient au risque infectieux. Cet **interrogatoire** peut être d'abord ouvert, en demandant au patient de préciser les facteurs d'exposition inhabituels survenus au cours du mois précédant les manifestations cliniques. Il doit être ensuite fermé, tendant à rechercher de façon systématique par un **interrogatoire** rigoureux ces facteurs de risque. Les facteurs d'exposition particuliers à rechercher sont notamment les risques professionnels (professions médicales et paramédicales, éleveurs, bergers, égoutiers, travailleurs des abattoirs), la consommation de certains aliments, en particulier crus ou mal cuits, constituant les **risques alimentaires** ; un **contact avec des animaux** domestiques, d'élevage, ou sauvages ; la notion de **morsure** par un animal ou par l'homme, la notion de piqûre ou de contact avec un **arthropode**, le **contact avec l'eau** (**baignade en eau douce**, baignade en **piscine**, possession d'un **aquarium**, présence d'un système de climatisation, et de façon plus générale les risques liés au **péril fécal**), la notion de **contact sexuel** (homosexualité masculine, partenaires mutiples, partenaires à risque), la notion de prise de **toxiques** (alcool, tabac, **toxicomanie** intraveineuse) ; la notion de voyage, du fait de la **spécificité** géographique d'un grand nombre de maladies infectieuses. L'**interrogatoire** devra rechercher également une susceptibilité particulière de l'individu au risque infectieux, et notamment la notion de **soins antérieurs** (transfusion, greffes d'organes, le risque nosocomial), les **conditions socio-économiques** du patient (statut de SDF, conditions de précarité), les conditions physiologiques (**grossesse**, **vieillesse**, **menstruation**, **surcharge en fer**, port de **lentilles de contact**), la notion d'une **immunodépression** congénitale ou acquise (génétique, traumatique, notamment le patient **splénectomisé**, infectieuse, notamment liée au **VIH**, cancers, traitements immunosuppresseurs).

intertrigo

Ce terme générique désigne les dermatoses touchant électivement les plis, aussi bien grands (aisselles, aines) que petits (interdigito-plantaires, ombilic). L'**intertrigo** au niveau des pieds est parfois dénommé « pied d'athlète ». Les conditions favorisantes sont la présence d'une macération (obésité, transpiration importante, couches du nourrisson) ou d'un **diabète**.

Cliniquement, il est possible d'observer une rougeur et un suintement. Un prurit au niveau des plis atteints est généralement associé. Les agents pathogènes principaux sont les **dermatophytes**, ***Candida albicans***, ***Corynebacterium minutissimum***, et les pyogènes communs, notamment ***Staphylococcus aureus*** et ***Streptococcus pyogenes***. Certaines dermatoses autonomes d'origine non infectieuse peuvent être responsables d'un **intertrigo** : psoriasis des plis, dermatite atopique, maladie de Hailey-Hailey.

Le diagnostic paraclinique d'un **intertrigo** repose sur **l'examen direct** des prélèvements cutanés (écouvillonnage, grattage au vaccinostyle) réalisés au niveau des zones érythémateuses, qui pourra révéler la présence de spores et de filaments mycéliens. Les prélèvements seront ensemencés sur **milieux de culture non sélectifs** et **milieux de culture spécifiques**.

Étiologies et caractéristiques principales des **intertrigos**

type	étiologie	présentation clinique
mycosique	*Trichophyton* spp. ***Epidermophyton* spp.**	asymétrie bordure rouge vésiculeuse guérison centrale
	Candida albicans	symétrie par rapport au fond du pli surface rouge vernissée collerette épidermique périphérique
bactérien	***Corynebacterium minutissimum***	asymétrie couleur jaune fluorescence rouge corail en lumière de Wood
	Staphylococcus aureus ***Streptococcus pyogenes***	symétrie érythème, vésicules, croûtes obésité et/ou diabète fréquemment associés
autonome	**psoriasis** des plis	symétrie limitation parfaite desquamation typique
	dermatite atopique	notion familiale sécheresse cutanée prurit
	maladie de Hailey-Hailey	présence de rhagades évolution chronique notion familiale

intradermoréaction

La pénétration d'un pathogène dans l'organisme détermine la réaction spécifique des cellules T aux antigènes bactériens, réaction qui peut être détectée in vivo par l'existence d'une **hypersensibilité retardée** envers les antigènes injectés par voie intradermique.

Différents antigènes sont actuellement disponibles pour objectiver une **hypersensibilité retardée**. Les **intradermoréactions** les plus employées demeurent l'**intradermoréaction à la tuberculine** pour le diagnostic de la **tuberculose** et l'**intradermoréaction** à la lépromine (réaction de Mitsuda) pour le diagnostic de **lèpre** tuberculoïde.

L'**intradermoréaction** autrefois pratiquée pour la **maladie des griffes du chat** n'a plus d'indication.

Restent actuellement disponibles les intradermoréactions à la mélitine, à la tularine, à la pasteurelline et l'intradermoréaction à la candidine qui est un témoin général de l'immunité cellulaire.



intradermoréaction	lecture	micro-organisme	maladie
tuberculine (0,1 mL à 10 UL)	72e heure	***Mycobacterium tuberculosis***	**tuberculose**
lépromine (réaction de Mitsuda)	4e semaine	***Mycobacterium leprae***	**lèpre** tuberculoïde
mélitine	24e–48e heure	***Brucella melitensis***	**brucellose** chronique
tularine	48e heure	***Francisella tularensis***	**tularémie**
pasteurelline (0,1 mL)	8e–24e heure	***Pasteurella multocida***	pasteurellose chronique
candidine	48e heure	***Candida albicans***	« témoin d'immunité cellulaire »

intradermoréaction à la tuberculine

L'**intradermoréaction à la tuberculine** consiste dans l'injection intradermique d'un extrait protéique (la tuberculine) provenant d'un filtrat de culture ***Mycobacterium tuberculosis***.

L'OMS recommande l'injection strictement intradermique de 0,1 mL contenant 10 unités de tuberculine. La lecture se fait à 72 heures par la mesure du diamètre de l'induration palpable, évalué en millimètre. La réaction est ainsi quantifiable. Une induration inférieure à 5 mm fait considérer le test comme négatif, mais il plus fiable de suivre l'évolution des tests tuberculiniques chez un même sujet (carnet de santé).

Une réaction tuberculinique positive, généralement supérieure à 10 mm, indique que le sujet a été en contact avec le bacille de la **tuberculose** ou a été vacciné par le BCG. Le diagnostic d'infection récente nécessite la mise en évidence d'un virage tuberculinique (primo-infection des sujets non vaccinés par le BCG) ou d'une augmentation d'intensité de la réaction tuberculinique entre deux tests successifs (primo-infection de sujets antérieurement vaccinés par le BCG ou réinfection, notamment chez des **sujets âgés**). Dans ce dernier cas, l'accroissement du diamètre d'induration doit être supérieur à 6 mm, ce qui élimine en pratique un artefact dû à des contacts avec des mycobactéries atypiques (antigènes croisés avec les mycobactéries de la **tuberculose**) ou à un effet de « rappel » en cas de tests tuberculiniques itératifs. Une réaction tuberculinique négative n'exclut pas formellement une **tuberculose**. Il peut s'agir d'une **tuberculose** récente à sa phase anté-allergique (6 à 14 semaines après la pénétration bacillaire) ou d'une forme aiguë de la maladie, telle une miliaire. Par ailleurs, une négativation des réactions tuberculiniques est classique au cours de la sarcoïdose, de certaines maladies virales et bactériennes (**rougeole**, **grippe**, **coqueluche**...) et lors d'affections malignes (hémopathies malignes, maladie de Hodgkin) ou de leur traitement. Enfin, une réaction tuberculinique positive dans l'enfance diminue généralement d'intensité au cours de l'existence (en l'absence de nouveau contact avec le bacille) et peut même se négativer. Un test tuberculinique nettement positif chez le **sujet âgé** est souvent l'indice d'une **tuberculose** évolutive, le plus souvent par réinfection exogène.

Irak

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
sandfly
VIH-1

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques

	brucellose
	charbon
	choléra
	fièvre Q
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	Neisseria meningitidis
	peste
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**ankylostomiase** à ***Ancylostoma duodenale***
	ascaridiase
	échinococcose alvéolaire
	Entamoeba histolytica
	kyste hydatique
	leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
	leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
	leishmaniose viscérale
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	chromoblastomycose

Iran

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**fièvre hémorragique Crimée-Congo**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	poliovirus
	rage
	sandfly
	VIH-1
maladies bactériennes :	***Borrelia recurrentis***
	borréliose récurrente à tiques
	brucellose
	Burkholderia pseudomallei
	charbon
	choléra
	fièvre Q
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	Neisseria meningitidis

peste
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
Dientamoeba fragilis
échinococcose alvéolaire
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
trichinose

Irlande

continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **hépatite A**
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1

maladies bactériennes : **maladie de Lyme**
Neisseria meningitidis

maladies parasitaires : **kyste hydatique**
trichinose

irradiation

L'**irradiation** totale à fortes doses est pratiquée avant greffe de moelle et est responsable d'une immunosuppression profonde avec hypoplasie médullaire. Aussi la leucopénie induite fait-elle courir un risque d'infections bactériennes et fongiques similaires à celles des neutropénies essentielles. L'**irradiation** lymphoïde est indiquée dans le traitement de la maladie de Hodgkin et peut être réalisée lors des rejets de greffe. Elle induit une immunosuppression qui dépendrait des lymphocytes T spécifiques de l'antigène. L'**irradiation** locale d'une chaîne ganglionnaire ou d'un territoire est responsable d'une lymphopénie durable et d'un déficit de l'immunité à médiation cellulaire. La susceptibilité aux infections dépendra de la dose délivrée, de la cinétique et de la nature des tissus irradiés. Le risque infectieux est représenté par les infections à ***Cytomegalovirus*** et à ***varicella-zoster virus***.

Strober, R. *Annu. Rev. Immunol.* **2**, 219 (1984).

Islande

continent : Europe – région : **Europe du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **hépatite A**
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1

maladies bactériennes : ***Neisseria meningitidis***

Isospora belli

Voir **isosporose**

isosporose

Isospora belli est un **protozoaire** classé dans l'ordre des *Eucoccidia* du phylum *Apicomplexa*. Il a été décrit pour la première fois en 1915. Les oocystes matures mesurent 20 à 30 µm de long sur 12 à 15 µm de large. ***Isospora belli*** est l'agent étiologique de la **coccidiose**.

Les infections à ***Isospora belli*** sont plus fréquentes dans les zones tropicales et subtropicales. Les infections atteignent principalement les patients au cours de l'infection à **VIH**. La contamination survient après ingestion d'oocystes contenus dans de l'**eau** souillée ou sur des aliments.

L'**isosporose** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. Les signes cliniques sont les mêmes que pour les infections digestives à ***Cryptosporidium*** *parvum*. ***Isospora belli*** est responsable de **diarrhée aiguë** bénigne chez le patient immunocompétent, et de **diarrhées au cours de l'infection à VIH** plus sévères, souvent profuses. Des formes disséminées n'ont été décrites qu'une seule fois. Une **biopsie du grêle** permettrait de révéler une **entérite avec atrophie villositaire**. Le diagnostic repose sur l'identification en **microscopie optique** du parasite dans les selles à l'**état frais**. Le diagnostic peut être confirmé par le caractère acido-alcoolo-résistant du parasite mis en évidence par la coloration de **Ziehl-Neelsen**. L'**entérotest** peut être utile au diagnostic en cas d'examen de selles négatif. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Mannheimer, S.B. & Soave, R. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **8**, 483-498 (1994).

Israël

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **hépatite A**
hépatite B
hépatite delta

hépatite E
HTLV-1
rage
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **béjel**
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Israeli tick typhus Rickettsia
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
Dientamoeba fragilis
dirofilariose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
blastomycose

Israeli tick typhus Rickettsia

Cette bactérie intracellulaire stricte appartient aux **protéobactéries du groupe** α**1**, groupe des rickettsies responsables de fièvres boutonneuses. Voir ***Rickettsia*** **spp. : phylogénie**. Cette bactérie est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**.

Cette rickettsie est transmise par la **tique** brune du **chien**, ***Rhipicephalus*** *sanguineus*. Elle est responsable d'une maladie décrite initialement comme une forme particulière de **fièvre boutonneuse méditerranéenne**, sans escarre d'inoculation, survenant en **Israël**. En période d'activité des **tiques** (été) après une période d'incubation de 7 à 8 jours, apparaissent une **éruption fébrile**, des arthralgies, des céphalées, des myalgies, et des vomissements dans 13 à 33 % des cas. Une lésion d'inoculation est rarement retrouvée (< 10 %), sous forme d'une petite papule rosée et non pas d'escarre. Une **splénomégalie** ou une hépatomégalie sont retrouvées dans un tiers des cas. Enfin des formes létales sont décrites.

Israeli tick typhus Rickettsia est une bactérie de **niveau de confinement P3**. Les techniques de diagnostic utilisées pour le diagnostic de l'infection à ***Rickettsia conorii*** lui sont applicables.

Goldwasser, R.A., Steiman, Y., Klingberg, W., Swartz, T.A. & Klingberg, M.A. *Scand. J. Infect. Dis.* **6**, 53-62 (1974).

Italie

continent : Europe – région : **Europe du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
HTLV-1
Kemerovo
rage
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :
brucellose
charbon
fièvre Q
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
maladie de **Lyme**
Neisseria meningitidis
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
typhoïde

maladies parasitaires :
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
bothriocéphalose
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
trichinose
mycétome

Ixodes ricinus

Voir **tiques *Ixodidae***

Ixodes spp.

Voir **tiques *Ixodidae***

Ixodidae

Voir **tique**

J

Jamaïque

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **encéphalite de Saint-Louis** **encéphalite équine de l'Est** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **leptospirose** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **larva migrans cutanée** **mansonellose** **syngamose** ***Tunga penetrans*** **chromoblastomycose** **histoplasmose américaine**

Jamestown Canyon (virus de)

Pathogène émergent, 1982

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*, et au sérogroupe California. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique de 90–100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative. Un cas d'**encéphalite** a été décrit à New York aux **États-Unis d'Amérique**. La transmission humaine

s'effectue par piqûre de **moustique**. L'hôte vertébré réservoir est le daim. La répartition géographique couvre les **États-Unis d'Amérique** et le **Canada**. L'infection humaine est peu commune et a été décrite pour la première fois en 1982.

Le tableau clinique est proche de celui du virus **La Crosse**, mais les cas surviennent préférentiellement chez des adultes. Après une période d'incubation de 7 jours, les premiers symptômes sont non spécifiques, puis on note l'apparition, dans un contexte fébrile avec frissons et vertiges, de signes nerveux centraux à type de raideur de la nuque, de convulsions et de léthargie pendant 10 jours avec résolution spontanée. L'infection se caractérise parfois par une **encéphalite** aiguë. Le **liquide céphalo-rachidien** est riche en polynucléaires neutrophiles et en monocytes dans 65 % des cas. Une hypeprotéinorachie est retrouvée dans 20 % des cas.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur les techniques de **sérologie** avec deux prélèvements à 15 jours d'intervalle avec recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

Gonzalez-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).
Grimstad, P.R., Shabino, C.L., Calisher, C.H. & Waldman, R.J. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **31**, 1238-1244 (1982).

Japon

continent : Asie – région : **Asie orientale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
Negishi
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tularémie

maladies parasitaires :
Angiostrongylus cantonensis
anisakiase
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
bothriocéphalose
clonorchiase
dirofilariose
échinococcose alvéolaire
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
paragonimose

Schistosoma japonicum
trichinose
trichostrongylose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

Job (syndrome de)

Voir **déficits des cellules phagocytaires**

Jordanie

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite delta** **hépatite E** **rage** ***sandfly*** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques** **brucellose** **charbon** **choléra** **diphtérie** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Rickettsia typhi*** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **trachome** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**ascaridiase** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** **leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde** à ***Leishmania*** *tropica* **leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde** à ***Leishmania*** *major* **leishmaniose viscérale** ***Plasmodium vivax*** ***Plasmodium malariae***

Junin (virus)

Ce virus à ARN appartenant à la famille des ***Arenaviridae***, enveloppé, de 110–130 nm de diamètre, possède un génome à deux segments (S et L) simple brin à polarité ambisens. Voir ***Arenaviridae* : phylogénie**. Il a été isolé en 1958. La maladie est localisée en **Argentine**. La transmission se fait des **rongeurs** (*Calomys musculatus, Calomys laucha* et plus généralement les **rats**, les **souris**, les **hamsters** et les **rongeurs** sauvages) à l'homme, résultant du contact ou de l'inhalation de leurs excréta. Elle peut être interhumaine par voie aérienne et par voie transcutanée au niveau de régions épidermiques lésées. Le taux de mortalité se situe entre 15 et 20 % chez les malades hospitalisés, et représente 10 % du total des infections. Le ratio maladie/infection est de 0,6. Le pic de fréquence se situe entre avril et juin. L'incidence est de 1,2/1 000 en zone d'endémie.

Après une incubation de 7 à 14 jours, le début de la **fièvre hémorragique d'Argentine** est insidieux : un syndrome à type de malaise, fièvre, myalgies sévères, anorexie, lombalgies, épigastralgie, douleurs rétro-orbitaires avec photophobie, injection conjonctivale, hypotension, constipation, vertiges, prostration. La phase d'état se caractérise par des nausées, des vomissements, une fièvre à 40 °C et un érythème du haut du corps avec congestion du pharynx et des gencives. Des manifestations hémorragiques se voient dans 50 % des cas à type d'épistaxis, d'hématémèse, d'hémorragies des muqueuses, d'œdème pulmonaire, de pétéchies, d'œdème périorbitaire, risquant de mener à un syndrome de choc. Les manifestations neurologiques présentes dans 50 % des cas sont caractérisées par un tremblement des mains et de la langue, un délire, une oculogyrie, un strabisme, une désorientation temporo-spatiale, une hyporéflexie et une ataxie. Le syndrome gastro-intestinal est inconstant. Le syndrome biologique associé correspond à une leucopénie (< 1 000/mm^3), une thrombopénie (< 100 000/mm^3), et est accompagné d'une protéinurie associée à une hématurie microscopique. On ne retrouve jamais de syndrome respiratoire et ORL, ni d'insuffisance hépatique ou rénale. Il existe des formes exclusivement neurologiques caractérisées par un délire, un coma et des convulsions. L'association asthénie, vertiges, pétéchies, congestion conjonctivale a une valeur prédictive positive élevée en zone d'endémie et en période épidémique. Certains signes cliniques ont un pronostic péjoratif : coma, convulsions ou syndrome hémorragique.

Le diagnostic direct est effectué par inoculation au souriceau nouveau-né, par culture sur cellules Vero et BHK-21 puis identification par immunofluorescence (**niveau de confinement P4**). La recherche du génome viral par RT-**PCR** peut être réalisée dans la première semaine par amplification d'un fragment situé dans le segment génomique S. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion. La recherche des IgM garde une grande valeur mais il existe des réactions croisées en **ELISA** avec la **fièvre hémorragique de Bolivie** et la **fièvre hémorragique du Venezuela**.

Peters, C.J. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 227-246 (Chapman & Hall, London, 1995).
McCormick, J.B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 1245-1267 (Raven Press, New York, 1990).



Kala Azar

Voir **leishmaniose viscérale**

Kaposi

Voir **maladie de Kaposi**

Kato (technique de concentration de)

Cette technique d'enrichissement est utilisée pour la mise en évidence d'œufs d'**helminthes**. Des rectangles de papier cellophane sont imprégnés d'une solution composée de glycérine, d'**eau** distillée et de vert malachite. Trente à 50 mg de selle en **frottis** épais sont étalés sur une lame puis recouverts du rectangle de cellophane. Après 30 à 60 minutes, la lame est observée en **microscopie optique** au grossissement x 10.

Kawasaki (syndrome de)

Ce syndrome a été décrit par T. Kawasaki en 1967 sous le nom de syndrome adéno-cutanéo-muqueux. Il s'agit d'une vascularite immunologique grave, atteignant les nourrissons et comportant un risque majeur d'infarctus du myocarde, dans laquelle le rôle des superantigènes a été proposé comme substratum physiopathologique. L'évolution sur un mode épidémique suggère une étiologie infectieuse. De nombreuses étiologies infectieuses ont été proposées, mais aucune n'a pour l'instant été retenue. Cette maladie est fréquente chez les enfants, beaucoup plus rare chez l'adulte. Elle se caractérise par la survenue d'une fièvre élevée qui persistera pendant 10 jours, accompagnée d'une atteinte muqueuse, **conjonctivite**, **stomatite**, chéilite (lèvres rouges et fissurées), **pharyngite** ; d'une atteinte cutanée, qui débute au troisième jour de la maladie avec des œdèmes des membres, un érythème palmo-plantaire, suivi d'une éruption. Celle-ci peut être morbilliforme, scarlatiniforme, ou même réaliser un **érythème polymorphe**. Cette éruption est suivie d'une desquamation caractéristique, survenant à la jonction pulpe-ongle environ 2 à 3 semaines après le début des symptômes et qui va signer la guérison. De façon concomitante à l'atteinte cutanéo-muqueuse on pourra rencontrer des **adénopathies** cervicales, parfois des arthralgies, une **méningite** lymphocytaire et des diarrhées. Il existe une hyperleucocytose, une anémie, une thrombocytose et parfois une augmentation des transaminases hépatiques. Ce syndrome s'accompagne dans 70 % des cas d'une **myocardite** et ou d'une **péricardite** paucisymptomatique. Le pronostic est bon mais dans 1–2 % des cas le décès peut survenir par **anévrisme**



coronaire. Cette complication peut être diagnostiquée aisément par échographie bidimensionnelle. De nombreux agents étiologiques ont été proposés dans le syndrome de **Kawasaki** : ***Ehrlichia* spp.**, *Bartonella* spp., ***Mycoplasma* spp.**, **virus d'Epstein-Barr**, **parvovirus B19**, ***Cytomegalovirus***, **herpes simplex virus**, mais actuellement aucune étiologie n'a pu réellement faire sa preuve.

Leen, C. & Ling, C. *Arch. Dis. Child.* **75**, 266-267 (1996).
Nigro, G., Zerbini, M. et al. *Lancet* **343**, 1260-1261 (1994).
Yanagawa, H., Yashiro, M., Nakamura, Y., Kawasaki, T. & Kato, H. *Pediatrics* **95**, 475-479 (1995).

Le diagnostic de syndrome de **Kawasaki** est porté en présence de cinq des six critères ci-dessous
fièvre de cause inconnue depuis plus de 5 jours
conjonctivite bilatérale
exanthème bucco-pharyngé (**pharyngite**, chéilite, langue framboisée)
atteinte des extrémités (œdème induré, rougeur palmo-plantaire, desquamation des doigts)
exanthème polymorphe non vésiculeux du tronc
adénopathie cervicale non purulente de diamètre supérieur à 1,5 cm

Kazakhstan

continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**encéphalite à tique** **encéphalite japonaise** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Inkoo** **Kemerovo** **rage** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	**charbon** **diphtérie** **peste** **tuberculose** **tularémie**
maladies parasitaires :	**échinococcose alvéolaire** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** **leishmaniose viscérale**

Kemerovo (virus)

Ce virus de la famille des ***Reoviridae*** appartient au genre *Orbivirus*. C'est un virus à ARN double brin segmenté (dix segments). Sur la base de réactions de neutralisation, il a été classé dans le sérogroupe **Kemerovo** au sein duquel trois virus sont responsables d'infections chez l'homme (**Kemerovo**, Lipovnik et Tribec). Il a été isolé dans les années 60. Il est localisé en **ex-URSS**, en **Europe de l'Est** (Tchécoslovaquie). La transmission s'effectue par **morsure** de **tique** (***Ixodes* spp.**, *Hyalomma* spp.).

Il est responsable de syndromes fébriles, d'**encéphalites** et de **polyradiculonévrites**. Il a été isolé du sang et du **liquide céphalo-rachidien** de malades présentant des **méningo-encéphalites**.

Le diagnostic repose sur l'inoculation intracérébrale chez le souriceau, le **hamster** et le **rat** nouveau-né ainsi qu'à l'**œuf de poule embryonné**. Il est cultivable sur cellules Vero et BHK-21.

Monath, T.P. & Guirakhoo, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 1735-1766 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Kenya

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
Banzi
dengue
Ebola
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Marburg
o'nyong nyong
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1
Wesselbron
West Nile

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
Burkholderia pseudomallei
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
peste



pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **anguillulose**
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma brucei rhodesiense
histoplasmose américaine

kératite

Inflammation cornéenne d'origine infectieuse, une **kératite** se définit cliniquement par l'association d'une rougeur oculaire (cercle périkératique), d'une douleur oculaire et d'une photophobie. L'acuité visuelle est altérée. La **kératite** s'associe fréquemment à une **conjonctivite**. L'instillation d'une goutte de fluorescéine sur la cornée permet de distinguer les **kératites** superficielles (ou ulcéreuses) des **kératites** interstitielles (ou parenchymateuses). Les kérato-conjonctivites aiguës épidémiques à transmission aérienne ou manuportées, d'étiologie le plus souvent virale, touchent surtout les enfants et s'accompagnent volontiers d'une **pharyngite** ou d'un catarrhe oculo-nasal (infections à **adenovirus**, ***Streptococcus pneumoniae***), ou bien s'intègrent dans une symptomatologie plus spécifique (**rougeole**, **rubéole**, **varicelle**, **mononucléose infectieuse**, **diphtérie**). Un cas particulier est celui des kérato-conjonctivites aiguës à ***Chlamydia trachomatis*** (**trachome**), responsables d'épidémies manuportées chez les enfants vivant en collectivité dans des conditions sanitaires défectueuses (pays tropicaux). Les kérato-conjonctivites aiguës postopératoires ou post-traumatiques, plus fréquentes sur terrain débilité, sont surtout bactériennes (***Staphylococcus aureus***, ***Staphylococcus epidermidis***, ***Streptococcus* spp.**, **entérobactéries**, ***Pseudomonas aeruginosa***). L'emploi prolongé de collyres, notamment corticoïdes, antibiotiques ou antiviraux, favorise les **conjonctivites** à ***Pseudomonas aeruginosa*** et à levures. Les **kératites** amibiennes sont associées au port de **lentilles de contact** (**ulcérations cornéennes**). Les kérato-conjonctivites aiguës néonatales contractées au passage de la filière génitale maternelle sont dues à ***Neisseria gonorrhoeae***, **herpes simplex virus**-2, ***Chlamydia trachomatis***. Un cas particulier est celui des **kératites** de la **syphilis** congénitale. Les kérato-conjonctivites aiguës parasitaires après séjour en pays d'endémie sont dues à ***Onchocerca volvulus***, ***Acanthamoeba* spp.** Les principales causes non infectieuses sont les **kératites** traumatiques (dont les photo-traumatismes et les agressions chimiques), les **kératites** des syndromes secs, les carences en vitamine A, et les **kératites** lagophtalmiques.

Le diagnostic étiologique est orienté par les données cliniques : type superficiel ou parenchymateux de la **kératite**, existence d'une **conjonctivite** associée, d'une **adénopathie** prétragienne, de signes spécifiques (**zona** ophtalmique, vésicules herpétiques, éruption généralisée). La confirmation microbiologique repose sur le prélèvement cornéen par grattage (pour

examen direct et mise en culture) et, si ce prélèvement est négatif, sur la biopsie cornéenne chirurgicale (kératectomie superficielle) qui permet notamment le diagnostic des **kératites** fongiques. Un prélèvement de larmes et un **frottis** conjonctival (pour examen cytologique et recherche de ***Chlamydia***) seront également réalisés.

Lee, P. & Green, W.R., *Ophthalmology* **97**, 718-721 (1990).
Aitken, D., Kinnear, F.B., Kirkness, C.M., Lee, W.R. & Seal, D.V. *Ophtalmology* **103**, 485-494 (1996).

Étiologies des **kératites** communautaires

agent	fréquence	particularités cliniques
Streptococcus pneumoniae	●●●●	kérato-conjonctivite aiguë purulente, **pharyngite**
Chlamydia trachomatis	●●● (● en France)	kérato-conjonctivite aiguë folliculaire, pannus cornéen ; **adénopathie** prétragienne
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●●	**kératites** interstitielles (**syphilis** congénitale), **kératites** interstitielles
Mycobacterium* spp.** ***Mycobacterium fortuitum/chelonae ***Mycobacterium fortuitum/chelonae*** ***Mycobacterium tuberculosis*** ***Mycobacterium leprae***	●	**kératites** interstitielles
Corynebacterium diphteriae	●	kérato-conjonctivite aiguë membraneuse
adenovirus	●●●	**kératite** ponctuée superficielle, **kératite** interstitielle nummulaire, syndrome grippal, **pharyngite**, **adénopathie** prétragienne
herpes simplex virus-1	●●●	**kératite** dendritique, **kératite** en carte de géographie
varicella-zoster virus	●	**kératite** ulcéreuse, **kératite** interstitielle
rougeole	●	kérato-conjonctivite aiguë folliculaire, **kératite** ponctuée superficielle, **kératite** dendritique
rubéole	●	**kératite** ulcéreuse
virus d'Epstein-Barr	●	**kératite** interstitielle nummulaire
***Acanthamoeba* spp.**	●	**lentilles de contact**
Onchocerca volvulus	●	iridocyclite, **choriorétinite**
Encephalitozoon helleum	●	**conjonctivite**, **sida**
Microsporidium africanum	●	uvéite, hyphéma
Nosema corneum	●	iritis
Trachipleistophora hominis	●	**conjonctivite**, **myalgies fébriles**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Étiologies des kérato-conjonctivites aiguës postopératoires et post-traumatiques

agent	fréquence	particularités cliniques
Staphylococcus aureus	●●●●	kérato-conjonctivite aiguë purulente ulcéreuse
Pseudomonas aeruginosa	●●●●	kérato-conjonctivite aiguë purulente ulcéreuse
entérobactéries ***Escherichia coli*** ***Klebsiella* spp.** ***Proteus* spp.** ***Serratia* spp.**	●●●	kérato-conjonctivite aiguë purulente ulcéreuse
***Moraxella* spp.**	●●	kérato-conjonctivite aiguë purulente
Staphylococcus epidermidis	●	**kératite** ulcéreuse
***Streptococcus* spp.**	●	**kératite** ulcéreuse
Fusarium *solani*	●●●	**kératite** interstitielle ou ulcéreuse

(suite)

Étiologies des kérato-conjonctivites aiguës postopératoires et post-traumatiques

agent	fréquence	particularités cliniques
Aspergillus fumigatus	●●	**kératite** interstitielle ou ulcéreuse
Candida spp.	●●	**kératite** interstitielle ou ulcéreuse
Acremonium spp.	●	**kératite** interstitielle ou ulcéreuse
Curvalaria	●	**kératite** interstitielle ou ulcéreuse

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Étiologies des **kératites** néonatales

agent	fréquence	particularités cliniques
herpes simplex virus-2	●●	**kératite** dendritique, **kératite** en carte de géographie
Neisseria gonorrhoeae	●	kérato-conjonctivite aiguë purulente
Chlamydia trachomatis	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

kératite : prélèvements

Devant un tableau de **kératite**, le prélèvement doit être un grattage d'ulcère à l'aide d'une spatule de Kimura. Il est nécessaire d'obtenir cinq à six grattages par cornée. Les grattages sont utilisés pour l'ensemencement et pour la réalisation de **frottis**.

Kingella kingae

Coccobacille à **Gram** négatif aérobie, immobile, oxydase positive, catalase négative, de croissance fastidieuse, cette espèce fait partie du groupe **HACEK**. La **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** β. Voir **HACEK : phylogénie**.

Kingella kingae fait partie de la **flore humaine normale**, commensale des voies aériennes hautes. Elle est responsable d'infections des voies respiratoires hautes et de **conjonctivites** dans la petite enfance. Des **bactériémies** consécutives à ces épisodes infectieux peuvent être responsables de localisations profondes chez le jeune enfant : **arthrite hématogène**, **ostéite**, **spondylodiscite**. Cette bactérie est par ailleurs un agent d'**endocardite**.

L'isolement de cette bactérie peut être réalisé à partir du sang par **hémoculture**, et par ponction ou biopsie en cas de localisation profonde. Les produits de ponction seront examinés après coloration de **Gram**, et ensemencés sur **milieux de culture non sélectifs**. En cas de localisation osseuse, le prélèvement sera en plus inoculé sur un bouillon pour **hémoculture**, qui permet un meilleur isolement qu'un ensemencement sur milieu solide. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Kingella kingae*** est sensible à de nombreux antibiotiques, notamment les pénicillines et les céphalosporines.

Morrison, V.A. & Wagner, K.F. *Rev. Infect. Dis.* **11**, 776-782 (1989).
Yagupsky, P.J., Dagan, R., Howard, C.W., Einhorn, M., Kassis, I. & Sinu, A. *Clin. Microbiol.* **30**, 1278-1281 (1992).
Yagupksy, P.J. & Dagan, R. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 860-866 (1997).

Kingella spp.

Les bactéries du genre ***Kingella*** sont des coccobacilles à **Gram** négatif aérobie, immobiles, oxydase positive, catalase négative, de croissance fastidieuse. Ce genre comporte trois espèces : ***Kingella kingae***, ***Kingella*** *denitrificans*, et ***Kingella*** *indologenes*. Seule la première est isolée avec une certaine fréquence en pathologie humaine. La **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** β. Le genre ***Kingella*** fait également partie du groupe **HACEK**. Voir **HACEK : phylogénie**.

Les bactéries du genre ***Kingella*** font partie de la **flore humaine normale**, commensales des voies aériennes hautes. ***Kingella kingae*** est responsable d'infections des voies respiratoires et d'infections profondes dans la petite enfance, et d'**endocardites**. ***Kingella*** *indologenes* a été rapportée dans des cas d'infections oculaires et d'**endocardites**. ***Kingella*** *denitrificans* a été rapportée dans un cas d'empyème, dans un cas de chorio-amniotite, et dans des cas d'**endocardites**.

L'isolement des bactéries du genre ***Kingella*** peut être réalisé à partir du sang par **hémoculture**, et par ponction ou biopsie en cas de localisation profonde. Les produits de ponction seront examinés après coloration de **Gram** (coccobacilles ou *cocci* à **Gram** négatif en diplocoque, pouvant parfois apparaître **Gram** positif), puis ensemencés sur **milieux de culture non sélectifs**. En cas de localisation osseuse, le prélèvement sera en plus inoculé sur un bouillon pour **hémoculture,** qui permet un meilleur isolement de ***Kingella kingae***. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les bactéries du genre ***Kingella*** sont sensibles à de nombreux antibiotiques, notamment les pénicillines et les céphalosporines.

Jenny, D.B., Letendre, P.W. & Iverson, G. *Rev. infect. Dis.* **9**, 787 (1987).
Brown, A.M., Rothburn, M.M., Roberts, C. et al. *J. Infect.* **15**, 255 (1987).
Maccato, M., McLean, W. & Riddle, G. et al. *J. Reprod. Med.* **36**, 685-687 (1991).

Kinyoun (coloration de)

Cette coloration est une variante de la coloration de **Ziehl-Neelsen** qui se pratique à froid. Cette coloration permet donc la mise en évidence des **bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)**, telles que les mycobactéries (dont ***Mycobacterium tuberculosis***). Des variantes modifiées permettent de mettre en évidence certaines bactéries à **Gram** positif telles que les ***Nocardia***, les ***Actinomyces***, les ***Rhodococcus***, les ***Gordona***, ou des parasites comme les coccidies.

Woods, G.L. & Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 382-404 (1996).

Kirghizistan

continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**encéphalite à tique**
	encéphalite japonaise
	fièvre hémorragique Crimée-Congo
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	Inkoo
	Kemerovo
	VIH-1
	West Nile
maladies bactériennes :	**charbon**
	diphtérie
	tuberculose
	tularémie
maladies parasitaires :	**échinococcose alvéolaire**
	Entamoeba histolytica
	kyste hydatique

Kiribati

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : **filariose lymphatique**

Klebsiella oxytoca

Klebsiella oxytoca appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. C'est un gros bacille à **Gram** négatif, aéro-**anaérobie** facultative, oxydase négative, catalase, indole, uréase, β-galactosidase (ONPG) et Voges-Proskauer (VP) positives, immobile. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette **entérobactérie** dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Klebsiella oxytoca est une bactérie présente dans l'environnement et dans la **flore humaine normale**, commensale du tube digestif de l'homme et des animaux. Elle peut être responsable d'infections communautaires et surtout nosocomiales. Les infections sont essentiellement urinaires, mais aussi pulmonaires et septicémiques. Les **pneumopathies** surviennent surtout chez des patients alcooliques, diabétiques, et atteints de **broncho-pneumopathie** chronique obstructive. Il peut s'agir de **pneumopathies** lobaires à début brutal, nécrosantes, marquées par des expectorations hémorragiques et la survenue fréquente de complications à type d'**abcès**, d'empyème, de **pleurésie purulente** et de **choc septique**, ou de **broncho-pneumopathies**. D'autres infections peuvent également se rencontrer : **méningites**, infections sur **cathéter** ou sonde urinaire, surinfection de plaie opératoire, **ostéite**, surinfection de **mal perforant plantaire**, infections intra-abdominales (**abcès hépatique**, **cholécystite**).

Les prélèvements dépendent du tableau clinique. ***Klebsiella oxytoca*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Elle cultive facilement sur **milieux de culture non sélectifs** en 24 heures. L'identification repose sur des critères biochimiques conventionnels. ***Klebsiella oxytoca*** est naturellement résistante aux pénicillines G et A et aux carboxypénicillines mais est sensible aux céphalosporines, aux associations comportant un inhibiteur de β-lactamase, à l'imipénème, aux aminosides et à la ciprofloxacine. Une particularité de ***Klebsiella oxytoca*** est de posséder une céfuroximase naturelle qui rend cette bactérie résistante aux céphalosporines de seconde génération. De plus, du fait de la pression de sélection exercée par les antibiotiques en milieu hospitalier, certaines souches sont devenues multirésistantes, notamment à toutes les β-lactamines à l'exception des céphamycines et de l'imipénème, le mécanisme de cette résistance étant l'acquisition d'une β-lactamase à spectre étendu.

Garcia de la Torre, M., Romero-Vivas, J., Martinez-Beltran, J., Guerrero, A., Meseguer, M. & Bouza, E. *Rev. Infect. Dis.* **7**, 143-150 (1985).
Tang, L.M. & Chen, S.T. *Infection* **23**, 163-167 (1995).

Klebsiella pneumoniae ssp. *ozaenae*

Klebsiella pneumoniae **ssp.** ***ozaenae*** compose, avec ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***pneumoniae*** et ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***rhinoscleromatis***, l'espèce ***Klebsiella pneumoniae***. Ces bactéries appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae* et sont des bacilles à **Gram** négatif, aéro-**anaérobie** facultative, oxydase négative, catalase positive, indole, uréase et Voges-Proskauer (VP) négatives, β-galactosidase (ONPG) positive, immobiles. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Klebsiella pneumoniae **ssp.** ***ozaenae*** est une bactérie présente dans l'environnement et dans la **flore humaine normale**, commensale du tube digestif de l'homme et des animaux. Chez l'homme il est également possible de l'isoler dans l'oro-pharynx. Elle peut être responsable d'une infection spécifique, l'**ozène**, rhinite chronique atrophique se manifestant par une ulcération de la muqueuse nasale pouvant aboutir à la perforation de la cloison nasale et accompagnée d'écoulements nasaux nauséabonds. Cette pathologie est très rarement rencontrée dans les pays développés. Les quelques cas observés sont généralement importés. ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***ozaenae*** a également été reconnue responsable de surinfection de **bronchite chronique**, de **bactériémie**, de **méningite**, d'**abcès cérébral**, d'otite, de mastoïdite, d'**infection urinaire**, de surinfection de plaie et d'ulcère de cornée.

L'isolement de ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***ozaenae*** peut être réalisé à partir d'un écouvillonnage ou d'une biopsie des lésions nasales. Cette bactérie est de **niveau de confinement P2**. Elle cultive facilement sur **milieux de culture non sélectifs** en 24 heures. L'identification repose sur des critères biochimiques conventionnels. ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***ozaenae*** est naturellement résistante aux pénicillines G et A et aux carboxypénicillines, mais elle est sensible aux céphalosporines, aux associations comportant un inhibiteur de β-lactamase, à l'imipénème, aux aminosides et à la ciprofloxacine.

Stampfer, M.J., Schoch P.E. & Cunha, B.A. *J. Clin. Microbiol.* **25**, 1553-1554 (1987).
Tang, L.M. & Chen, S.T. *Infection* **22**, 58-61 (1994).

Klebsiella pneumoniae ssp. *pneumoniae*

Klebsiella pneumoniae **ssp.** ***pneumoniae*** compose, avec ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***ozaenae*** et ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***rhinoscleromatis***, l'espèce ***Klebsiella*** *pneumoniae*. Ces bactéries appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae* et sont des bacilles à **Gram** négatif, aéro-**anaérobie** facultative, oxydase et indole négatifs, catalase positive, uréase, β-galactosidase (ONPG) et Voges-Proskauer (VP) positives, immobiles. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Klebsiella pneumoniae **ssp.** ***pneumoniae*** est une bactérie présente dans l'environnement et dans la **flore humaine normale**, commensale du tube digestif de l'homme et des animaux. C'est l'espèce du genre ***Klebsiella*** la plus souvent rencontrée en pathologie humaine. Elle peut être responsable d'infections communautaires et surtout d'**infections nosocomiales**. Les infections sont essentiellement urinaires, mais aussi pulmonaires et septicémiques. Les **pneumopathies** surviennent surtout chez des patients alcooliques, diabétiques, et atteints de **broncho-pneumopathie** chronique obstructive. Il peut s'agir de **pneumopathies** lobaires à début brutal, nécrosantes, marquées par des expectorations hémorragiques et la survenue fréquente de complications à type d'**abcès pulmonaire**, d'empyème, de **pleurésie purulente** et de **choc septique**, ou de **broncho-pneumopathies**. D'autres infections peuvent également se rencontrer : **méningites**, infections sur **cathéter** ou sonde urinaire, surinfection de plaie opératoire, **ostéite**, surinfection de **mal perforant plantaire**, infections intra-abdominales (**abcès hépatique**, **cholécystite**).

Les prélèvements dépendent du tableau clinique. ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***pneumoniae*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Elle cultive facilement sur **milieux de culture non sélectifs** en 24 heures. L'identification repose sur des critères biochimiques conventionnels. ***Klebsiella pneumoniae*** **ssp.** ***pneumoniae*** est naturellement résistante aux pénicillines G et A et aux carboxypénicillines, mais elle est sensible aux céphalosporines, aux associations comportant un inhibiteur de β-lactamase, à l'imipénème, aux aminosides et à la ciprofloxacine. Cependant, du fait de la pression de sélection exercée par les antibiotiques en milieu hospitalier, certaines souches sont devenues multirésistantes, notamment à toutes les β-lactamines à l'exception des céphamycines et de l'imipénème, le mécanisme de cette résistance étant l'acquisition d'une β-lactamase à spectre étendu.

Garcia de la Torre, M. Romero-Vivas, J., Martinez-Beltran, J., Guerrero, A., Meseguer, M. & Bouza, E. *Rev. Infect. Dis.* **7**, 143-150 (1995).
Williams, P. & Tomas. J.M. *Rev. Med. Microbiol.* **1**, 196-200 (1990).

Klebsiella pneumoniae ssp. *rhinoscleromatis*

Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis compose, avec ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae*** et ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *ozaenae***, l'espèce ***Klebsiella*** *pneumoniae*. Ces bactéries appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae* et sont des bacilles à **Gram** négatif, aéro-**anaérobie** facultative, oxydase négative, catalase positive, uréase, Voges-Proskauer (VP) et β-galactosidase (ONPG) négatives, immobiles. ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis*** présente la caractéristique de posséder une volumineuse capsule et de ne pas être phagocytée par les cellules macrophagiques. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis est une bactérie présente dans l'environnement et dans la **flore humaine normale**, commensale du tube digestif de l'homme et des animaux. Chez l'homme il est aussi possible de l'isoler dans l'oro-pharynx. Elle peut être responsable d'une infection spécifique, le **rhinosclérome**, granulomatose chronique atteignant la muqueuse du tractus respiratoire supérieur et se manifestant par une obturation des fosses nasales et parfois une atteinte osseuse. Cette pathologie est endémique dans certaines zones d'**Europe de l'Est**, d'**Afrique centrale**, d'**Amérique du Sud** et d'**Asie du Sud-Est**. ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis*** a également été reconnue responsable d'un cas de **septicémie**.

L'isolement de ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis*** peut être réalisé à partir d'un écouvillonnage ou d'une biopsie de muqueuse du tractus respiratoire supérieur. L'examen anatomopathologique des lésions permet de montrer la présence dans la sous-muqueuse de cellules histiocytaires spumeuses nommées cellules de Mikulicz. ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Elle cultive facilement sur **milieux de culture non sélectifs** en 24 heures. L'identification repose sur des critères biochimiques conventionnels. ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis*** est naturellement résistante aux pénicillines G et A et aux carboxypénicillines, mais elle est sensible aux céphalosporines, aux associations comportant un inhibiteur de β-lactamase, à l'imipénème, aux aminosides et à la ciprofloxacine.

Berger, S.A. *Am. J. Clin. Pathol.* **67**, 499 (1971).
Alfaro-Monge, J.M., Fernandez-Espinosa, J. & Soda-Merhy, A. *J. Laryngol. Otol.* **108**, 161-163 (1994).

Klebsiella spp.

Les **entérobactéries** du genre ***Klebsiella*** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase négative, β-galactosidase (ONPG) et Voges-Proskauer (VP) positives. On reconnaît actuellement cinq espèces : ***Klebsiella pneumoniae***, ***Klebsiella oxytoca***, ***Klebsiella*** *planticola*, ***Klebsiella*** *terrigena* et ***Klebsiella*** *ornithinolytica*. Seules les trois premières ont un pouvoir pathogène certain. L'espèce ***Klebsiella*** pneumoniae comporte trois sous-espèces : ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae***, ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *ozaenae*** et ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis***. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Les bactéries du genre ***Klebsiella*** sont des bactéries retrouvées dans l'environnement et dans la **flore humaine normale** (tube digestif de l'homme et des animaux). ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *ozaenae*** et ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis*** sont responsables de pathologies spécifiques, respectivement l'**ozène** et le **rhinosclérome**. Les autres espèces sont responsables de **pneumopathies** et d'**infections urinaires** communautaires ou nosocomiales. En milieu hospitalier, elles sont aussi responsables de **bactériémies**, surtout associées à des infections sur **cathéters** et de surinfections de **plaies chirurgicales**.

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémocultures**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des critères biochimiques conventionnels. Au sein de ce genre, ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *ozaenae*** se singularise par une réaction VP négative et ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *rhinoscleromatis*** par des réactions VP et ONPG négatives. Les ***Klebsiella* spp.** sont naturellement résistantes à toutes les pénicillines et sont naturellement sensibles aux céphalosporines, aux associations comportant une inhibition des pénicillines, à l'imipénème, aux aminosides, à la ciprofloxacine. Néanmoins, des souches multirésistantes, notamment à toutes les β-lactamines à l'exception des céphamycines et de l'imipénème, sont isolées en milieu hospitalier, le mécanisme de résistance étant l'existence d'une β-lactamase à spectre étendu.

Williams, P. & Tomas, J.M. *Rev. Med. Microbiol.* **1**, 196 (1990).
Mori, M. *Microbiol. Immunol.* **33**, 887-895 (1989).
Carpentier, J.C. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 672-682 (1990).

espèce	pathologie certaine	fréquence
Klebsiella pneumoniae ssp. *pneumoniae*	**pneumopathies**, **infections urinaires**, infections de plaies, **bactériémies**, infections intra-abdominales	●●●●
Klebsiella pneumoniae ssp. *ozaenae*	ozène	●●
Klebsiella pneumoniae ssp. *rhinoscleromatis*	rhinosclérome	●
Klebsiella oxytoca	**pneumopathies**, **infections urinaires**, infections de plaies, **bactériémies**, infections intra-abdominales	●●●
Klebsiella planticola	**pneumopathies**, **infections urinaires**, **bactériémies**	●●

Kluyvera spp.

Les **entérobactéries** du genre ***Kluyvera*** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase négative, β-galactosidase (ONPG) positive et Voges-Proskauer (VP) négative. Ce genre comprend deux espèces, ***Kluyvera** ascorbata* et ***Kluyvera** cryocrescens*, la première étant la plus fréquemment isolée. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Ces bactéries sont largement répandues dans l'environnement et chez certains animaux. Elles sont essentiellement responsables d'infections communautaires à type de **pneumopathies**, d'**infections urinaires**, d'infections de plaies, d'**abcès** profonds et de **bactériémies**. Néanmoins, l'isolement de cette bactérie de sites non stériles n'est pas toujours synonyme de pathogénicité.

L'isolement et l'identification de ces bactéries de **niveau de confinement P2** sont ceux des **entérobactéries**. Ces bactéries sont naturellement sensibles aux céphalosporines de 3ᵉ génération, à l'imipénème, aux aminosides et au cotrimoxazole.

Yogev, R. & Kolowski, S. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 399-402 (1990).
Luttrell, R.E., Rannick, G.A., Soto-Hernandez, J.L. & Verghese, A. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 2650-2651 (1988).

Kokobera (virus)

Pathogène émergent, 1984

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus ;* c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il a été isolé en 1960 chez un **moustique** (*Culex annulirostris*) en **Australie**. Il appartient au complexe antigénique *Japanese encephalitis*. Ses hôtes vertébrés réservoirs sont les wallabis et les kangourous. Trois cas humains ont été rapportés depuis 1984.

Le tableau clinique se caractérise par un syndrome fébrile associé à une asthénie importante et à des céphalées, des douleurs de la nuque et des arthralgies. Une éruption maculo-papuleuse prurigineuse et desquamante est souvent observée. La convalescence est longue, avec des douleurs articulaires persistant pendant plusieurs mois.

Le diagnostic direct repose sur l'isolement en **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero).

Boughton, C.R., Hawkes, R.A. & Naim, H.M. *Med. J. Austral.* **145**, 90-92 (1986).
Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

KOP

Voir **examen parasitologique des selles**

Koweit

continent : Asie – *région* : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **fièvre hémorragique Crimée-Congo**
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
sandfly
VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
dirofilariose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae

Kunjin (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir ***Flavivirus*** **: phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il a été isolé à partir d'un **moustique** (*Culex annulirostris*) en **Australie** en 1960. Ses hôtes sont variés (**oiseaux** sauvages, **rongeurs**, mammifères sauvages). Il appartient au complexe antigénique **encéphalite japonaise**. Sa répartition géographique est large mais les cas humains ont été rapportés en **Australie** et en **Thaïlande**. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique**.

Les infections humaines sont rares et peuvent être acquises de façon naturelle (piqûre de **moustique**) ou lors de manipulations du virus (contamination en laboratoire). Le plus souvent, l'infection se manifeste par un syndrome fébrile de gravité modérée avec éruption cutanée, frissons, céphalées, nausées, photophobie et **adénopathie**, voire lymphadénopathie généralisée. L'évolution se manifeste par une faiblesse musculaire, une fatigue importante et une léthargie pendant 3 à 6 semaines. Certains cas d'**encéphalite** ont été décrits.

Le diagnostic repose sur les **cultures cellulaires** en cellules Vero. La **sérologie** présente des réactions croisées avec le virus de Murray Valley, en particulier.

Allan, B.C., Doherty, R.C. & Whitehead, R.H. *Med. J. Aust.* **2**, 844-850 (1966).
Muller, D., McDonald, M., Stallman, N. & King, J. *Med. J. Aust.* **144**, 41-42 (1986).
Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Kyasanur (virus de la forêt de)

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir **Flavivirus : phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il appartient au complexe antigénique *tick-borne encephalitis*. Il a été isolé en 1955.

La zone géographique correspond au Sud-Ouest de l'**Inde** et les cas ont été décrits de novembre à mars pendant la saison sèche quand les paysans pénètrent dans les forêts et quand les **tiques** pullulent. Le réservoir de virus est constitué par les hommes, les **singes** et surtout par les petits **rongeurs** de la forêt. La transmission à l'homme se fait par **morsure** de **tique**. Le taux de mortalité se situe entre 5 et 10 % des cas. De rares cas ont été décrits après consommation de lait ou de fromages non pasteurisés.

Après une incubation de 3 à 8 jours, le début est brutal, avec fièvre élevée, céphalées, myalgies sévères. Un syndrome digestif avec diarrhée et vomissements est fréquemment décrit, ainsi qu'une inflammation conjonctivale et une photophobie. L'examen retrouve des lésions papulo-vésiculeuses sur le voile du palais, ainsi que des **adénopathies** cervicales et axillaires pouvant aller jusqu'à une lymphadénopathie généralisée. L'éruption peut aller jusqu'à la formation d'escarres hémorragiques. On observe souvent une défervescence thermique pendant 9 à 21 jours, suivie par une deuxième phase d'un dizaine de jours associée à des troubles du système nerveux central (raideur de la nuque, confusion mentale, tremblements, anomalies des réflexes, coma). Une hépatomégalie et une **splénomégalie** sont décrites dans quelques cas. La phase aiguë dure 2 jours avec des manifestations hémorragiques, mais il existe de nombreuses formes sans manifestations hémorragiques. La convalescence dure environ 4 semaines.

L'hémogramme retrouve une leucopénie et une thrombopénie, la biochimie des urines peut mettre en évidence une albuminurie. La **ponction lombaire** collecte un **liquide céphalo-rachidien** montrant une pléiocytose avec une hyperprotéinorachie. Le diagnostic direct repose sur l'isolement viral dans le sang au début de la phase clinique. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion, sur la détection d'IgM spécifiques ou sur la mise en évidence d'IgM spécifiques dans le **liquide céphalo-rachidien** par technique **ELISA**.

Gaidamovitch, S.Ya. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 203-225 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

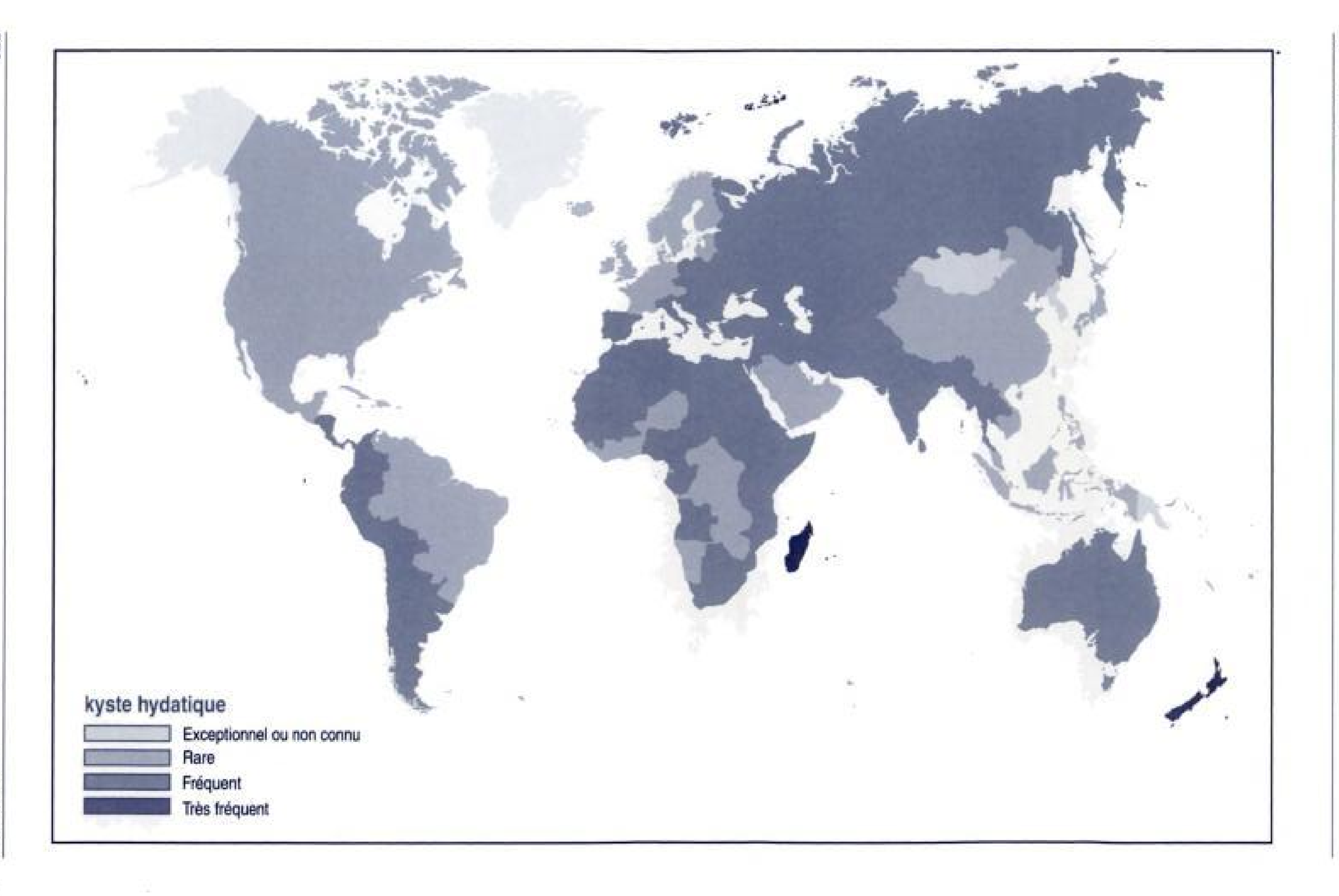
kyste hydatique

Echinococcus granulosus est le ténia responsable du **kyste hydatique**.

Il s'agit d'une helminthiase cosmopolite. Les moutons, les chèvres, les chameaux et les chevaux sont les hôtes intermédiaires habituels. La transmission à l'homme de ce parasite se fait toujours par l'intermédiaire du **chien**. L'homme se contamine selon le mode du **péril fécal**, par ingestion d'aliments souillés par des œufs libérés dans l'environnement avec les selles de **chiens** infectés. Ces œufs peuvent survivre dans l'environnement plusieurs mois. Dans l'intestin de l'homme, ils maturent en oncosphères qui passent dans la circulation via la muqueuse intestinale, et gagnent alors les viscères où ils s'enkystent. Les **kystes hydatiques** dus à ***Echinococcus granulosus*** sont retrouvés essentiellement dans le foie et les poumons, mais d'autres organes peuvent être atteints, notamment le cerveau, le cœur, les os, etc. Les kystes grossissent lentement jusqu'à atteindre une taille de plusieurs centimètres de diamètre en plusieurs années.

Le **kyste hydatique** demeure le plus souvent asymptomatique et peut être découvert de façon fortuite lors de la réalisation d'un examen échographique ou radiologique. Les formes symptomatiques sont le plus souvent en rapport avec un effet de compression lié au développement du ou des kystes. Des vésicules filles peuvent se former à l'intérieur du kyste primaire après sa fissuration. La rupture du kyste est une complication majeure, pouvant aboutir à la formation de kystes secondaires, par exemple dans la cavité péritonéale après rupture d'un **kyste hydatique** du foie. Le diagnostic spécifique repose habituellement sur l'étude sérologique en **ELISA**, voire par technique de ***western blot***. Le **diagnostic sérologique** présente une **sensibilité** de 80 à 100 % et une **spécificité** de 88 à 96 % dans le cas d'un kyste hépatique. La **sensibilité** est inférieure en cas de kyste pulmonaire (50 à 56 %) ou d'autres organes (25 à 56 %). L'imagerie est plus sensible que la **sérologie** et peut être d'une grande spécificité (**échographie hépatique**). Une **sérologie** négative n'infirme pas le diagnostic d'échinococcose.

Force, L., Torres, J.M., Carrillo, A. & Busca, J. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 473-480 (1992).
Gottstein, B. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 248-261 (1992).
Verastegui, M., Moro, P., Guevara, A., Rodriguez, T., Miranda, E. & Gilman, R.H. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 1557-1561 (1992).


kyste hydatique
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

L

La Crosse (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus* et au sérogroupe California. Voir ***Bunyaviridae*** **: phylogénie**. C'est un virus enveloppé, à symétrie sphérique de 90–100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative. Il a été isolé en 1960 chez un sujet ayant présenté une **encéphalite** mortelle dans le Wisconsin aux **États-Unis d'Amérique**.

On le retrouve dans le Middlewest des **États-Unis d'Amérique** (Minnesota, Wisconsin, Iowa, Illinois, Indiana, Ohio). Le réservoir de virus est constitué par les écureuils et d'autres **rongeurs** arboricoles. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique** du genre ***Aedes***. Dans les zones endémiques, la sérosurveillance rapporte des taux en augmentation avec l'âge et atteignant 20 % à 60 ans. L'incidence est stable aux **États-Unis d'Amérique** avec une moyenne annuelle de 75 cas dont la plupart décrits en été, le principal facteur de risque étant la pratique d'activités de plein air dans les régions d'enzootie (camping, trekking). Le taux de mortalité est de 0,3 %.

Après une période d'incubation de 7 jours, les premiers symptômes sont non spécifiques, puis on note l'apparition de signes nerveux centraux à type de raideur de la nuque, de convulsions et de léthargie pendant 10 jours, avec résolution spontanée. Chez l'enfant, l'infection se caractérise par une **encéphalite** aiguë. Le **liquide céphalo-rachidien** est riche en polynucléaires neutrophiles et en monocytes dans 65 % des cas. Une hypeprotéinorachie est retrouvée dans 20 % des cas. La séquelle la plus fréquente est l'épilepsie retrouvée chez 10 % des enfants atteints, le plus souvent chez ceux ayant présenté des crises convulsives à la phase d'état. Dans 2 % des cas, des parésies persistantes ont été décrites, ainsi que des troubles persistants de la mémoire et de la **concentration**.

Le diagnostic repose sur l'inoculation au souriceau nouveau-né, ou sur la **culture cellulaire** sur cellules BHK-21 ou Vero ou sur cellules de **moustiques** (C6/36).

Calisher, C.H. & Nathanson, N. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 247-260 (Chapman & Hall, London, 1995).

Lactobacillus spp.

Les ***Lactobacillus*** sont des bacilles à **Gram** positif micro-aérophiles, ne sporulant pas, immobiles, catalase et oxydase négatives. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans le groupe des bactéries à **Gram** positif à bas G + C %.

Les ***Lactobacillus*** sont ubiquistes, font partie de la **flore humaine normale**, et sont retrouvés au niveau de la cavité orale, du vagin (bacille de Döderlein) et du tractus gastro-intestinal chez l'homme et l'animal, mais aussi dans une variété de produits alimentaires. Ils sont rarement pathogènes, toutefois ils ont été impliqués dans de rares cas d'**endocardites** (le plus souvent à porte d'entrée dentaire), de **méningites**, de **pneumopathies**, d'infections de plaies, d'infections pelviennes, de chorio-amniotites, d'**infections urinaires**, de **péritonites**, de **septicémies** et d'**abcès**. Ces infections à ***Lactobacillus*** surviennent principalement chez des patients présentant une **immunodépression**, cancéreux, diabétiques, porteurs de matériel ou ayant subi récemment un acte chirurgical.

Il est souhaitable d'utiliser des conditions de prélèvement et de transport **anaérobies** pour la recherche des ***Lactobacillus*** bien que ces bactéries soient micro-aérophiles. En effet, certains isolats cliniques sont **anaérobie** stricte. L'isolement des

Lactobacillus se réalise dans un **niveau de confinement P2**. L'**examen direct** après coloration de **Gram** montre des bacilles à **Gram** positif longs et fins. Les ***Lactobacillus*** cultivent sur les milieux non sélectifs en anaérobiose, à 37 °C. La culture est difficile, nécessitant souvent 48 heures avant l'apparition des premières colonies ; il est donc conseillé de conserver les cultures pendant 5 jours. L'identification au niveau du genre repose sur la présence de bacilles à **Gram** positif, dépourvus de spore, immobile, présentant une réaction négative aux tests de la catalase et de l'oxydase et acido-tolérants. L'identification au niveau de l'espèce est difficile et, vu le faible pouvoir pathogène, est rarement effectuée. Les ***Lactobacillus*** sont sensibles aux β-lactamines, en particulier à la pénicilline G et à l'ampicilline, aux lincosamides et au chloramphénicol et sont, pour la plupart, résistants aux macrolides, aux sulfamides, à la **vancomycine** et aux aminosides.

Brook, I. &. Frazier, E.H. *Clin. Infect. Dis.* **16**, 476-80 (1993).
Sussman, J.I., Baron, E.J., Goldberg, S.M., Kaplan, M.H. & Pizarello, R.A. *Rev. Infect. Dis.* **8**, 771-776 (1986).

Lamblia

Voir **giardiase**

Laos

continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
Chikungunya
dengue
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
rage
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes :
brucellose
Burkholderia pseudomallei
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
peste
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ***Angiostrongylus cantonensis***
anguillulose
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
clonorchiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
fasciolopsiase
filariose lymphatique
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
métagonimose
opistorchiase
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
paragonimose
Schistosoma mekongi
trichinose
histoplasmose américaine

lapin

Zoonose transmise par le **lapin**

pathogène	maladie
Coxiella burnetii	fièvre Q

larbish

Voir **larva migrans cutanée**

larva migrans cutanée

Ancylostoma braziliense, l'ankylostome du **chat** et du **chien**, est l'agent étiologique le plus fréquent du syndrome de **larva migrans cutanée** ou **larbish**. D'autres espèces d'ankylostomes peuvent, rarement, être à l'origine de ce syndrome.

Cette infection est cosmopolite. Elle est plus fréquente en régions chaudes. Elle se voit plus fréquemment chez l'enfant que chez l'adulte. Les larves d'***Ancylostoma braziliense*** issues d'œufs répandus sur un sol sablonneux, chaud et humide, infectent habituellement le **chat** et le **chien**. Les vers adultes s'attachent à la muqueuse duodéno-jéjunale d'où ils pondent des œufs libérés dans l'environnement avec les selles. L'homme se contamine habituellement au contact d'un sol humide et le plus souvent par pénétration transcutanée des larves.

Le passage transcutané des larves peut induire des démangeaisons, la formation de vésicules cutanées, et de façon caractéristique, des sillages surélevés, rougeâtres, serpigineux, au site de migration sous-cutané du parasite. De nombreux trajets sont visibles lors d'infections multiples. Une atteinte pulmonaire avec mise en évidence des vers au niveau des expectorations a été rapportée exceptionnellement. Le diagnostic est essentiellement clinique. Une biopsie cutanée peut révéler la présence d'infiltrats inflammatoires à polynucléaires éosinophiles. Le parasite est difficilement visible, ce qui limite l'intérêt de cette recherche.

Davies, H.D., Sakuls, P. & Keystone, T.S. *Arch. Dermatol.* **129**, 588-591 (1993).





Lassa (virus de)

Pathogène émergent, 1969

Ce virus à ARN appartenant à la famille des ***Arenaviridae***, enveloppé, de 110 à 130 nm de diamètre, possède un génome à deux segments (S et L) simple brin à double polarité. Voir ***Arenaviridae* : phylogénie**. Sa répartition géographique correspond à l'**Afrique de l'Ouest** (**Sierra Leone**, **Liberia**, **Guinée**, **Nigeria**, **Côte d'Ivoire**, **Mali**, **Burkina Faso**, **Sénégal**). Le réservoir de virus est constitué par les **rongeurs** du genre *Mastomys*, et plus généralement les **rongeurs** sauvages. La transmission humaine résulte du contact ou de l'inhalation de leurs excreta. Elle peut être interhumaine, par voie aérienne et par voie transcutanée au niveau de régions épidermiques lésées. Le taux de mortalité est de 2 à 4 % et augmente à 18 % chez les sujets nécessitant une hospitalisation. La mortalité chez les femmes enceintes est autour de 20 %. Dix à 25 % des infections sont symptomatiques. La prévalence est variable en fonction de la zone géographique, de 4 % en **Guinée** à 20 % au **Nigeria**.

Après une incubation de 1 à 3 semaines, le début est insidieux, par un syndrome fébrile banal accompagné de céphalées, de myalgies et d'un malaise général. La phase précoce de la maladie se manifeste par un syndrome pouvant associer injection conjonctivale, toux, précordialgies, douleurs abdominales, odynophagie due à une **pharyngite** ulcérative (30 % des cas) avec œdème de la face et du cou, puis secondairement vomissements, diarrhée, défense abdominale. La phase d'état se présente sous forme d'un syndrome fébrile hectique avec pics à 39–41 °C accompagné d'arthralgies au niveau des grosses articulations, de lombalgies, d'une toux sèche, de céphalées frontales, de douleurs épigastriques rétrosternales aggravées par la flexion antérieure du corps, de diarrhées, de vomissements, avec prostration complète, hyperpnée, tachycardie, hémorragies conjonctivales, hémorragies nasales, digestives, vaginales, œdème facial, et épanchement pleural et péricardique.

On notera l'absence de manifestations neurologiques à la phase précoce, l'absence d'éruption et d'ictère. Ce tableau clinique peut s'accompagner d'une lymphopénie, d'une polynucléose à neutrophiles tardive (30 000/mm^3) et d'une thrombopénie modérée, mais surtout d'une altération des fonctions plaquettaires. Après la première semaine, on notera une amélioration ou une aggravation se manifestant par un œdème généralisé signant des troubles de la perméabilité vasculaire, des hémorragies muqueuses, une atteinte pulmonaire (troubles respiratoires par œdème) avec **pleurésie séro-fibrineuse**, ascite ou encéphalopathie. Les formes pédiatriques se manifestent par une fièvre, une toux, des vomissements et éventuellement une anasarque qui est de mauvais pronostic. Les critères de mauvais pronostic chez l'adulte sont la présence d'une **pharyngite** fébrile, d'une protéinurie, de douleurs rétrosternales, d'une tachypnée, de vomissements, des transaminases élevées (> 4 fois la normale), un coma, l'apparition de convulsions ou des manifestations hémorragiques (30 % des cas). Chez l'enfant sont de mauvais pronostic une diarrhée, une **pneumopathie** communautaire ou nosocomiale ou une **fièvre prolongée**. L'évolution peut être favorable en 2 semaines mais elle peut être caractérisée par des troubles respiratoires (œdème laryngé), un choc hypovolémique, une encéphalopathie, un coma, ou des hémorragies muqueuses. Les séquelles sont principalement une surdité unilatérale ou bilatérale par atteinte de la 8e paire de nerfs crâniens, qui peut être partielle ou totale. Des myélites se voient plus rarement. En **Afrique de l'Ouest**, l'association des manifestations suivantes (manifestations hémorragiques, œdème, **pharyngite** exsudative et **conjonctivite**) possède une valeur prédictive positive de 61 à 74 %. Un traitement est possible par la ribavidine.

Le diagnostic se pratique sur les prélèvements de gorge, le **liquide céphalo-rachidien**, les urines, le liquide pleural et péricardique et sur des prélèvements biopsiques. Il peut être direct par isolement du virus en 2 jours (possible seulement dans certains centres de référence équipés d'un laboratoire de **niveau de confinement P4**) en culture sur cellules Vero et identification par immunofluorescence avec anticorps polyclonaux ; la confirmation se fait par utilisation d'anticorps monoclonaux. La recherche du génome viral par RT-**PCR** sur les cellules mononucléées peut être utile, en particulier sur des sérums tardifs. Les amorces amplifient une région codant pour une glycoprotéine dans le segment S du génome. Le diagnostic indirect repose sur la détection des antigènes par **ELISA**, **fixation du complément** ou **immunofluorescence indirecte** sur sérum avec recherche d'IgM ou d'une séroconversion.

Peters, C.J. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 227-246 (Chapman & Hall, London, 1995).
McCormick, J.B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 1245-1267 (Raven Press, New York, 1990).


Lassa (virus de)
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase), et l'existence d'une autofluorescence bleue. La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella bozemanii*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Taylor, T.H. & Albrecht, M.A. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 329-334 (1995).
Littrup, P., Madsen, J.K. & Lind, K. *Br. Heart J.* **58**, 293-295 (1987).
Korvick, J.A., Yu, V.L. & Fang, G.D. *Semin. Respir. Infect.* **2**, 34-47 (1987).

Legionella cincinnatiensis

Pathogène émergent, 1982

Legionella cincinnatiensis est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase positive, et oxydase négative. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**.

Legionella cincinnatiensis n'a été isolée que chez l'homme. Cette bactérie est responsable de **pneumopathies**. L'**immunodépression** est un facteur de risque puisque les cas décrits sont survenus chez des patients ayant subi une **transplantation rénale** et chez un patient en insuffisance rénale chronique terminale.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieu de culture spécifique**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase), et l'existence d'une autofluorescence bleue. La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella cincinnatiensis*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Jernigan, B.B., Sanders, L.I., Waites, K.B., Brookings, E.S., Benson, R.F. & Pappas, P.G. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 385-389 (1994).
Thacker, W.L., Benson, R.F., Staneck, J.L. et al. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 418-420 (1988).

Legionella dumoffii

Pathogène émergent, 1978

Legionella dumoffii est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase positive et oxydase négative. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Legionella* spp. : phylogénie**.

Legionella dumoffii est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte généralement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie est responsable de **pneumopathies** communautaires et nosocomiales, et a été rapportée dans un cas d'infection de plaie opératoire, et dans un cas d'**endocardite**. L'**immunodépression** est un facteur de risque (**corticothérapie**, néoplasie, **leucémie à tricholeucocytes**).

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieu de culture spécifique**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase), et l'existence d'une autofluorescence bleue. La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella dumoffii*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Joly, J.R., Déry, P., Gauvreau, L., Coté, L. & Trépanier, C. *Can. Med. Assoc. J.* **135**, 1274-1277 (1986).
Lowry, P.W., Blankenship, R.J., Gridley, W., Troup, N.J. & Tompkins, L.S. *N. Engl. J. Med.* **324**, ,109-113 (1991).
Fang, G.D., Stout, J.E., Yu, V.L., Goetz, A., Rihs, J.D. & Vickers, R.M. *Infection* **18**, 383-385 (1990).
Korvick, J.A., Yu, V.L. & Fang, G.D. *Semin. Respir. Infect.* **2**, 34-47 (1987).

Legionella feeleii

Pathogène émergent, 1991

Legionella feeleii est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase positive, et oxydase négative. Cette espèce comporte deux sérogroupes. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Legionella* spp. : phylogénie**.

Legionella feeleii est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte généralement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie est responsable de **pneumopathies**, de **fièvre de Pontiac**, et a été rapportée dans un cas associant **pneumopathie** et **péricardite**.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieu de culture spécifique**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). Elle est notamment gélatinase négative. La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella feeleii*** est sensible à l'érythromycine et ne présente pas de β-lactamase naturelle.

Sviri, S., Raveh, D., Boldur, I., Safadi, R., Libson, E. & Ben-Yehuda, A. *J. Infect.* **34**, 277-279 (1997).
Misra, D.P., Harris, L.F &, Shasteen, W.J. *South. Med. J.* **80**, 1063-1064 (1987).
Herwaldt, L.A., Gorman, G.W., McGrath, T. et al. *Ann. Intern. Med.* **100**, 333-338 (1984).

Legionella gormanii

Pathogène émergent, 1978

Legionella gormanii est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase et oxydase positives. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Legionella gormanii est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte probablement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie a été rapportée dans de rares cas de **pneumopathies**.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase), et l'existence d'une autofluorescence bleue. La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella gormanii*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Towns, M.L., Fisher, D. & Moore, J. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 265-266 (1994).
Griffith, M.E., Lindquist, D.S., Benson, R.F., Thacker, W.L., Brenner, D.J. & Wilkinson, H.W. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 380-381 (1988).

Legionella hackeliae

Pathogène émergent, 1981

Legionella hackeliae est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase positive, et oxydase négative. Cette espèce comporte deux sérogroupes. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Legionella hackeliae n'a été isolée que chez l'homme. Cette bactérie a été rapportée dans de rares cas de **pneumopathies**.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieu de culture spécifique**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella hackeliae*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Brenner, D.J., Steigerwalt, A.G., Gorman, G.W. et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **35**, 50-59 (1985).
Wilkinson, H.W., Thacker, W.L., Steigerwalt, A.G., Brenner, D.J., Ampel, N.M. & Wing, E.J. *J. Clin. Microbiol.* **22**, 488-489 (1985).

Legionella jordanis

Pathogène émergent, 1978

Legionella jordanis est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase et oxydase positives. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**.

Legionella jordanis est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte probablement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie a été isolée dans un cas de **pneumopathie**. Elle a aussi été suspectée comme agent responsable d'un cas d'**endocardite**.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella jordanis*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Thacker, W.L., Wilkinson, H.W., Benson, R.F., Edberg, S.C. & Brenner, D.J. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1400-1401 (1988).
Cherry, W.B., Gorman, G.W., Orrison, L.H. et al. *J. Clin. Microbiol.* **15**, 290-297 (1982).
Littrup, P., Madsen, J.K. & Lind, K. *Br. Heart J.* **58**, 293-295 (1987).

Legionella lansingensis

Pathogène émergent, 1987

Legionella lansingensis est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase positive et oxydase négative. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**.

Legionella lansingensis n'a été isolée que chez l'homme. Cette bactérie a été isolée dans un cas de **pneumopathie** chez un patient avec une leucémie lymphoïde chronique.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). Elle est notamment gélatinase négative. La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquençage du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella lansingensis*** est sensible à l'érythromycine et ne présente pas de β-lactamase naturelle.

Thacker, W.L., Dyke, J.W., Benson, R.F. et al. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 2398-2401 (1992).

Legionella-like amoebal pathogens (LLAP)

Pathogène émergent, 1993

Ensemble de bacilles à **Gram** négatif que l'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe dans les **protéobactéries du groupe γ**, proches des ***Legionella* spp.** Voir ***Legionella* spp. : phylogénie**. Elles sont incapables de

croître sur milieu axénique, mais se développent parfaitement en localisation intracellulaire au sein d'amibes libres (***Acanthamoeba* spp.**, *Naegleria* spp.). Cette localisation intra-amibienne leur permet de survivre en conditions défavorables au sein de ces mêmes amibes quand elles sont enkystées. On dénombre actuellement 12 espèces différentes.

Actuellement, une seule espèce découverte en 1993 (LLAP 3, qu'il est proposé de nommer ***Legionella*** *lytica*) a pu être isolée dans l'expectoration d'un patient qui présentait une **pneumopathie**. Néanmoins, il a été retrouvé par **sérologie** en utilisant cette souche comme antigène, près de 20 % de séroconversion ou d'augmentation significative du titre d'anticorps chez 500 patients qui présentaient une **pneumopathie** d'étiologie non déterminée. Ainsi, un certain nombre de **pneumopathies** pourraient être dues à ces bactéries.

Il n'existe actuellement aucun diagnostic en routine. L'isolement peut être tenté en inoculant le produit d'expectoration sur amibes, l'identification étant faite par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. La **sérologie** étant actuellement en cours d'évaluation, les antigènes ne sont disponibles que dans de très rares laboratoires.

Birtles, R., Rowbatham, T.J., Raoult, D. & Harrison, T.G. *Microbiology* **142**, 3525-3530 (1996).
Hookey, J.V., Saunders, N.A., Fry, N.K., Birtles, R. & Harrison, T.G. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **46**, 526-531 (1996).

Legionella longbeachae

Pathogène émergent, 1980

Legionella longbeachae est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase positive et oxydase négative. Cette espèce comporte deux sérogroupes. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Legionella* spp. : phylogénie**.

Legionella longbeachae est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte généralement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie est responsable de **pneumopathies**, et elle a notamment été isolée chez un patient **splénectomisé** qui présentait une **leucémie à tricholeucocytes**. Elle a aussi été suspectée comme agent responsable d'un cas d'**endocardite**.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella longbeachae*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Littrup, P., Madsen, J.K. & Lind, K. *Br. Heart J.* **58**, 293-295 (1987).
Lang, R., Wiler, Z., Manor, J., Kazak, R. & Boldur, I. *Infection* **18**, 31-32 (1990).
Lim, I., Sangster, N., Reid, D.P. & Lanser, J.A. *Med. J. Aust.* **150**, 599-601 (1989).

Legionella maceachernii

Pathogène émergent, 1979

Legionella maceachernii est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase et oxydase positives. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**.

Legionella maceachernii est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte probablement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie a été rapportée dans des cas de **pneumopathies**. L'**immunodépression** semble être un facteur de risque.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella maceachernii*** est sensible à l'érythromycine et ne présente pas de β-lactamase naturelle.

Thomas, E., Gupta, N.K., Van der Westhizen, N.G., Chan, E. & Bernard, K. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 1578-1579 (1992).
Merrell, W.H., Moritz, A., Butt, H.L., Barnett, G., Eather, G.W. & Bishop, J.M. *Med. J. Aust.* **155**, 415-417 (1991).
Wilkinson, H.W., Thacker, W.L., Brenner, D.J. & Ryan, K.J. *J. Clin. Microbiol.* **22**, 1055 (1985).



Legionella micdadei

Pathogène émergent, 1977

C'est une bactérie de structure **Gram** négatif mais mal colorée par cette technique, cultivant sur gélose au **charbon** (BCYE), ne poussant pas sur gélose au sang. Elle appartient aux **protéobactéries du groupe γ** (voir ***Legionella* spp. : phylogénie**) et présente des caractères communs à toutes les ***Legionella* spp.**, en particulier des exigences en cystéine, l'absence d'uréase et de nitrate réductase, la présence d'une catalase. ***Legionella micdadei*** est **BAAR** positif et n'a pas de gélatinase, ce qui est unique parmi les ***Legionella* spp.** C'est « l'agent de Tatlock » et l'agent de la « pneumonie de Pittsburgh ». Génétiquement ***Legionella micdadei*** est suffisamment distinct pour permettre la création d'un genre (*Tatlockia)*, mais la tradition perdure de l'appeler ***Legionella***. Le premier isolement de ***Legionella micdadei*** a été réalisé en 1943 mais la bactérie n'était pas considérée comme un pathogène d'importance jusqu'en 1977, après la description de la **maladie des légionnaires**.

Legionella micdadei colonise le système de distribution d'**eau**. ***Legionella micdadei*** infecte les patients présentant une **immunodépression**, en particulier les patients ayant subi une transplantation et est, en général, un agent d'**infection nosocomiale**. ***Legionella micdadei*** peut donner des tableaux de **pneumopathie**, de fièvre isolée, d'**endocardite** et d'infections cutanées. Il existe des épidémies communautaires et hospitalières dans lesquelles ***Legionella micdadei*** est associé à ***Legionella pneumophila***. Globalement, ***Legionella micdadei*** est à l'origine de 60 % des légionelloses non dues à ***Legionella pneumophila***.

Le diagnostic est réalisé par isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques** (BCYE). L'identification peut être réalisée par **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène codant pour le gène de l'ARN 16S** ribosomique. Par ailleurs, ***Legionella micdadei*** est une des légionelles qui ne produisent pas de β-lactamase, ce qui peut constituer un caractère discriminant. La **sérologie** par **immunofluorescence indirecte** permet de mettre en évidence les anticorps anti-***Legionella micdadei***. Il existe une réaction croisée avec ***Coxiella burnetii*** et avec les rickettsies du groupe boutonneux et du groupe du typhus.

Hebert, G.A., Steigerwalt, A.G. & Brenner, D.J. *Cur. Microbiol.* **3**, 355-3 (1980).
Musso, D. & Raoult, D. *Clin. Diag. Lab. Immunol.* **4**, 208-212 (1997).

Legionella oakridgensis

Pathogène émergent, 1981

Legionella oakridgensis est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase positive, oxydase négative, immobile. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**.

Legionella oakridgensis est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte probablement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie a été rapportée dans de rares cas de **pneumopathies**, communautaires et nosocomiales.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). Elle est originale par son absence de besoins en L-cystéine. La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella oakridgensis*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Korvick, J.A., Yu, V.L. & Fang, G.D. *Semin. Respir. Infect.* **2**, 34-47 (1987).
Tang, P.W., Toma, S. & MacMillan, L.G. *J. Clin. Microbiol.* **21**, 462-463 (1985).

Legionella parisiensis

Pathogène émergent, 1997

Legionella parisiensis est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase et oxydase positives. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**.

Legionella sainthelensi

Pathogène émergent, 1981

Legionella sainthelensi est un bacille à **Gram** négatif, aérobie, non sporulé, non acido-alcoolo-résistant, non capsulé, catalase et oxydase positives. Cette espèce comporte deux sérogroupes. Elle appartient à la famille des *Legionellaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Legionella sainthelensi est une bactérie de l'**eau**. La contamination résulte probablement d'un **contact avec l'eau**. Cette bactérie a été rapportée dans de rares cas de **pneumopathies**.

Le diagnostic est basé sur l'**examen direct** avec des colorations non spécifiques, et par l'isolement après ensemencement sur **milieux de culture spécifiques**. L'identification biochimique repose sur quelques caractères qui peuvent être rapidement mis en évidence grâce aux tests commercialisés (catalase, gélatinase, phosphatase acide, acidification des hydrates de carbones, nitratase, uréase). La confirmation peut être obtenue par la **chromatographie des acides gras de paroi** ou par amplification et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**. ***Legionella sainthelensi*** est sensible à l'érythromycine et présente une β-lactamase naturelle.

Benson, R.F., Thacker, W.L., Fang, F.C., Kanter, B., Mayberry, W.R. & Brenner, D.J. *Res. Microbiol.* **141**, 453-463 (1990).
Chereshsky, A.Y. & Bettelheim, K.A. *N. Z. Med. J.* **99**, 335 (1986).

Legionella spp.

Les ***Legionella* spp.** sont des bacilles à **Gram** négatif, aérobies, non sporulés, généralement mobiles, oxydase négative, nitrate réductase et uréase négatives. Les hydrates de carbone ne sont ni acidifiés ni fermentés, et ils utilisent les acides aminés comme source d'énergie et de carbone. Après la description en 1977 de ***Legionella pneumophila***, près de 40 espèces de ***Legionella*** ont été décrites, dont 18 ont été retrouvées en situation pathogène chez l'homme. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe l'ensemble du genre dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Legionella* spp. : phylogénie**.

Comme ***Legionella pneumophila***, ces espèces ont été isolées dans les environnements aquatiques (**eau** potable, **eau** chaude, **eau** de système de climatisation, boue, jamais de sol sec, d'animaux ou d'homme sains). Il convient de noter que les ***Legionella-like amoebal pathogens*** (LLAP) ne peuvent être distinguées, sur un plan purement phylogénétique, des ***Legionella* spp.**

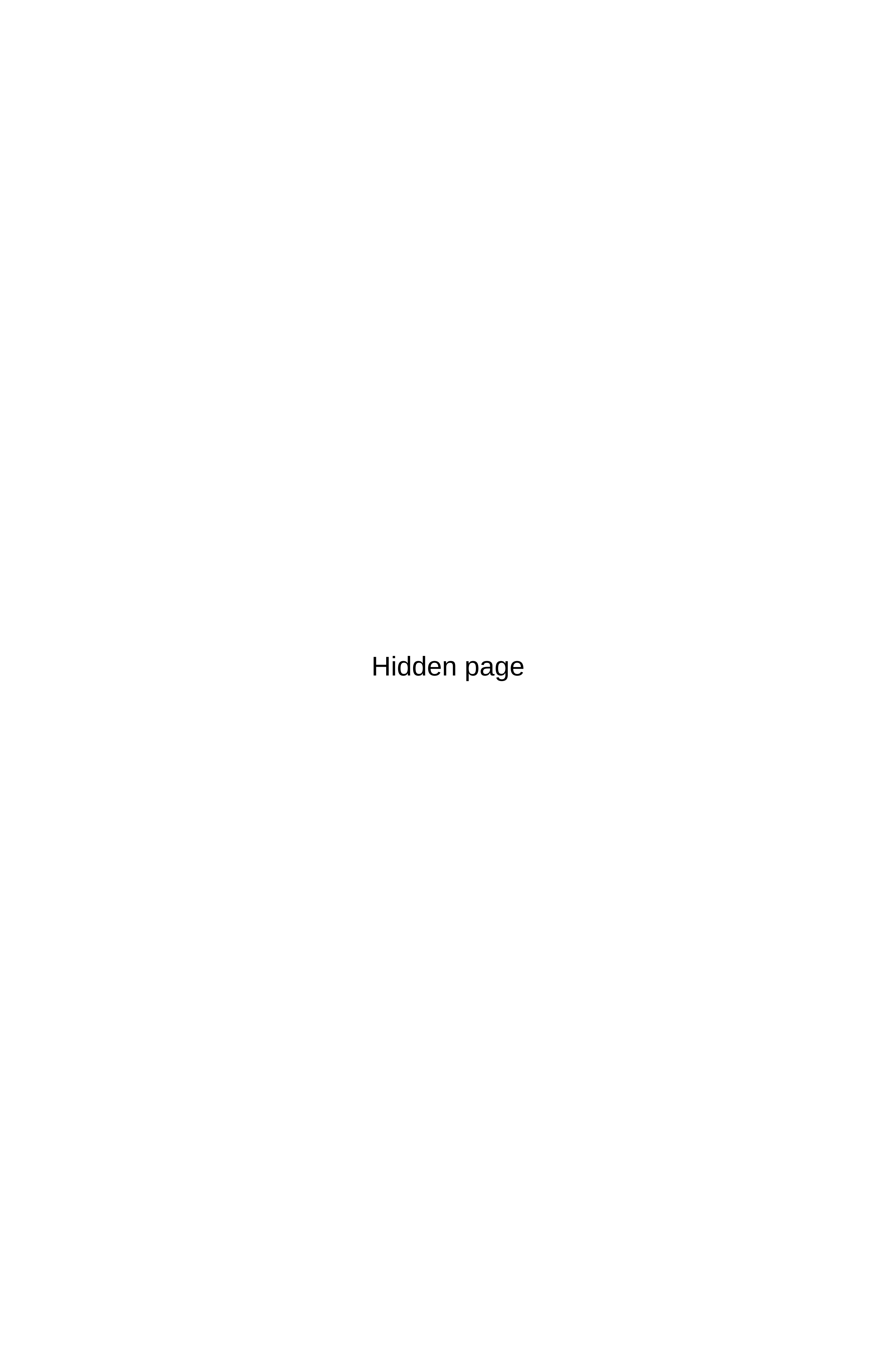
Ces bactéries, qui sont de culture difficile et de localisation intracellulaire quand elles infectent l'homme, ont longtemps intrigué par leur capacité à survivre dans l'environnement. En fait, il a été démontré, au moins pour certaines espèces, qu'elles sont capables de survivre et de se multiplier au sein d'amibes libres. Elles vivent une relation symbiotique avec ces **protozoaires** qui leur permettent après enkystement de survivre en conditions défavorables. Dans certaines conditions (augmentation de température notamment), elles se multiplient intensément et lysent les amibes hôtes. Cette particularité explique aussi leur adaptation à leurs cellules cibles chez l'homme qui est le macrophage. La contamination se fait chez l'homme par aérosol, mais une contamination par voie digestive semble possible. La prise de **toxiques**, l'alcool, le tabac et l'**immunodépression** sont des facteurs de risque pour l'infection par ces bactéries. Elles sont essentiellement responsables de **pneumopathies** et de formes fébriles pures, mais des atteintes extrapulmonaires sont décrites : **bactériémies**, **endocardites**, **myocardites**, **péricardites**, **encéphalites**, atteintes musculaires, infections et éruptions cutanées. Plus de la moitié de ces infections sont des **infections nosocomiales** chez des patients présentant une **immunodépression** (patients de réanimation, greffés). L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture pour isolement de bactéries intracellulaires facultatives** (technique de **centrifugation-lyse**). Le culot de centrifugation et les prélèvements d'autres sites sont ensemencés sur **milieu de culture spécifique** (BCYE). Des diagnostics par **immunofluorescence directe**, **PCR**, recherche d'antigènes, **sérologies** (**immunofluorescence indirecte**) ont été proposés, mais ne sont disponibles que pour les espèces les plus fréquentes, en particulier ***Legionella pneumophila***. Les ***Legionella* spp.** sont sensibles aux cyclines, à la rifampicine, aux fluoroquinolones, mais l'érythromycine est in vivo l'antibiotique de référence.

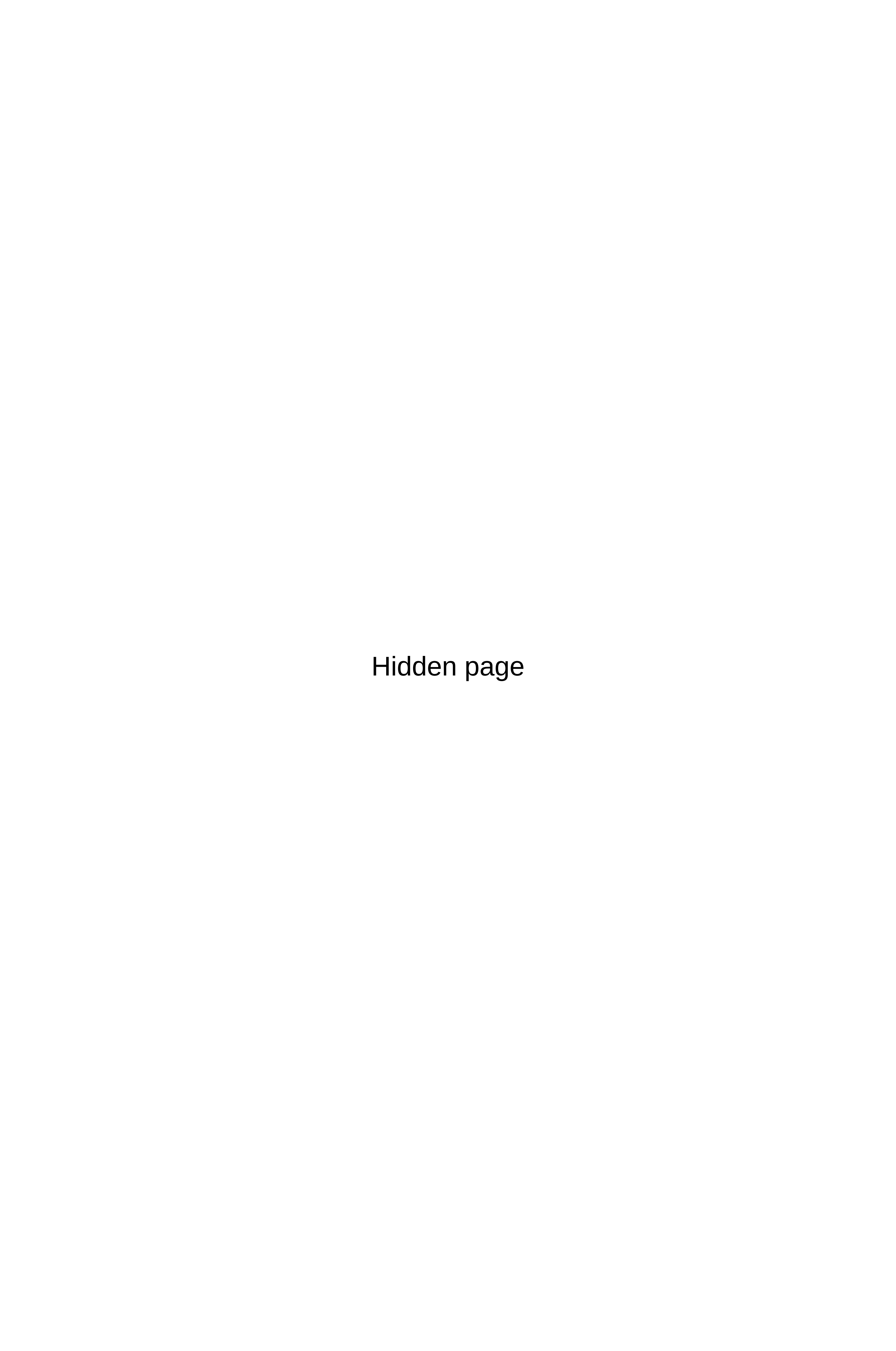
Hoockey, J.V., Saunders, N.A., Fry, N.K., Birtles, R.J. & Harrison, T.G. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **46**, 526-531 (1996).
Brenner, O.J., Steigerwalt, A.G., Gorman, G.W. et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **35**, 50-59 (1985).
Reingold, A.L., Thomason, B.M., Brake, B.J., Thacker, L., Wilkinson, H.W. & Kuritsky, J.N. *J. Infect. Dis.* **149**, 819 (1984).

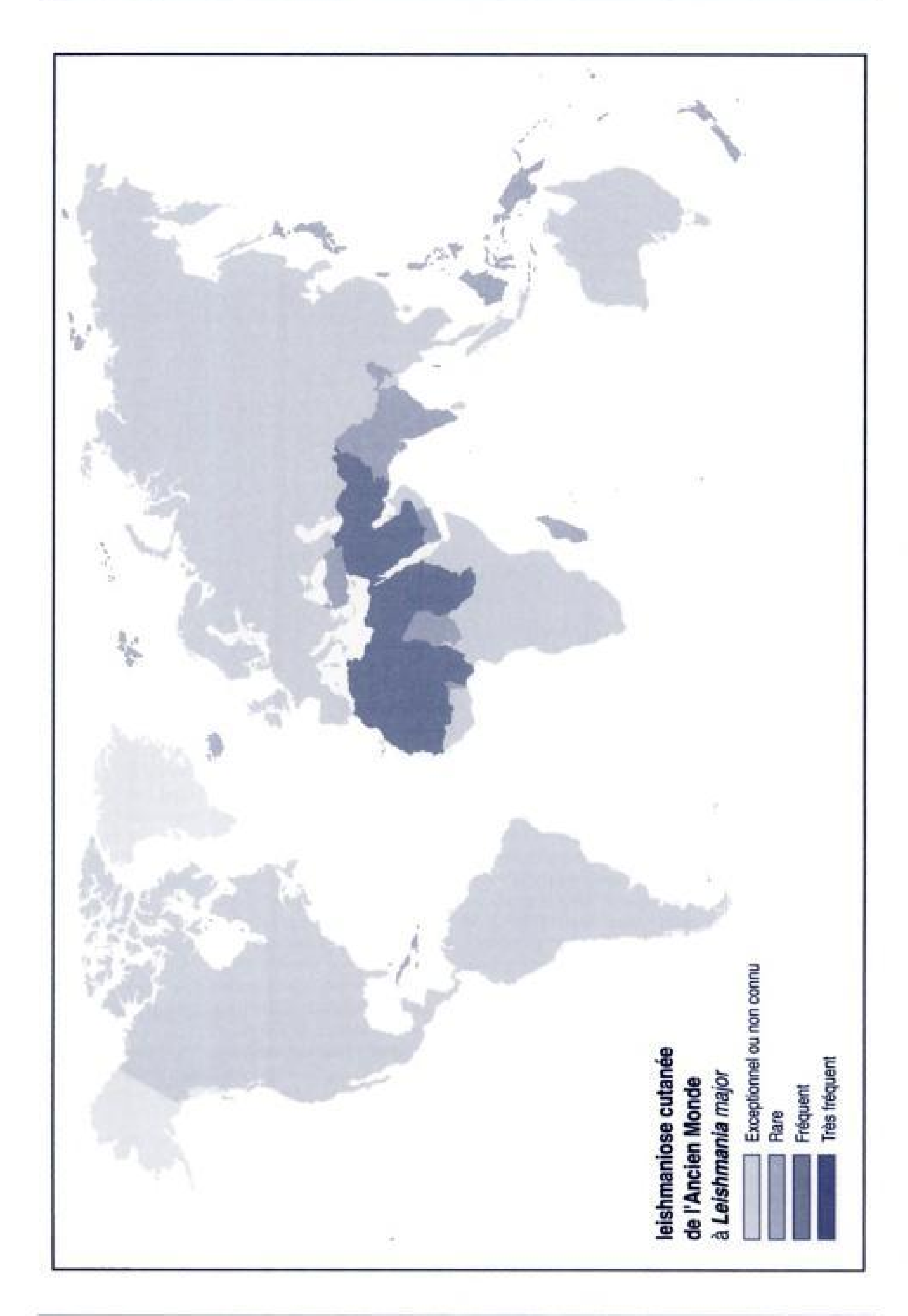
Caractéristiques des bactéries du genre *Legionella* non retrouvées chez l'homme

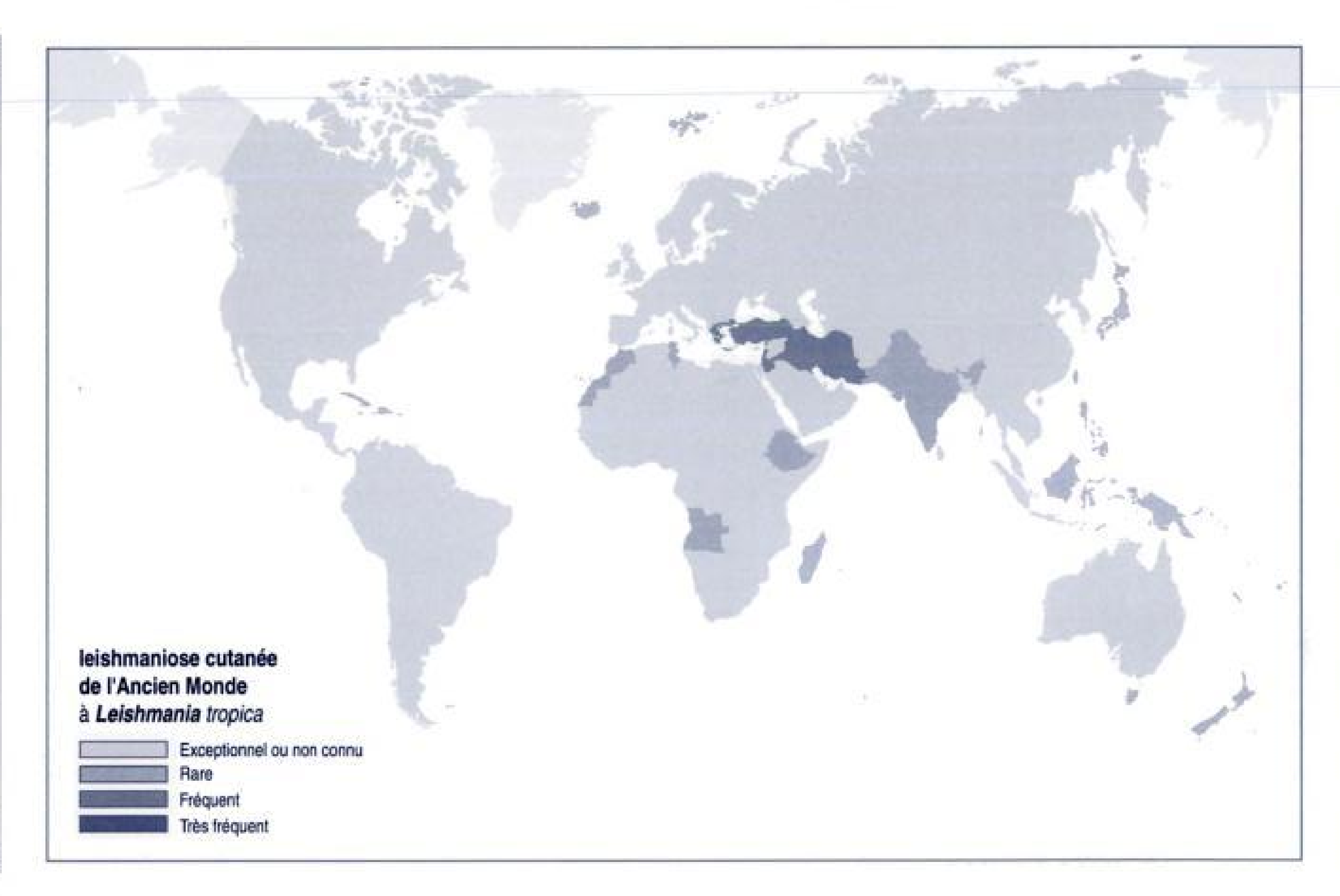
espèce	syndrome clinique remarquable	oxydase	β-lactamase	originalité
Legionella adelaidensis	–	–	–	
Legionella brunensis	–	ND	+	
Legionella cherii	–	–	+	autofluorescence bleue
Legionella erythra	–	+	+	autofluorescence rouge 2 sérogroupes
Legionella fairfieldensis	–	+	–	gélatinase négative immobile
Legionella geestiana	–	+	–	hydrolyse l'hippurate
Legionella gratiana	–	+	+	
Legionella israelensis	–	–	+	
Legionella jamestowniensis	–	–	+	
Legionella londiniensis	–	–	+	hydrolyse l'hipppurate immobile
Legionella moravica	–	ND	+	
Legionella nautarum	–	+	+	gélatinase négative immobile
Legionella quateirensis	–	–	+	autofluorescence bleue
Legionella quinlivanii	–	–	–	parfois gélatinase négative 2 sérogroupes
Legionella rubrilucens	–	–	+	autofluorescence rouge
Legionella santicrucis	–	+	+	
Legionella shakespeari	–	+	+	
Legionella spiritensis	–	+	+	hydrolyse l'hippurate 2 sérogroupes
Legionella steigerwaltii	–	–	+	autofluorescence bleue
Legionella waltersii	–	+	+	
Legionella worsleiensis	–	+	+	

+ : Positif
– : Négatif
+/– : Variable


Hidden page


Hidden page


leishmaniose cutanée
de l'Ancien Monde
à *Leishmania major*
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


leishmaniose cutanée
de l'Ancien Monde
à Leishmania tropica
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

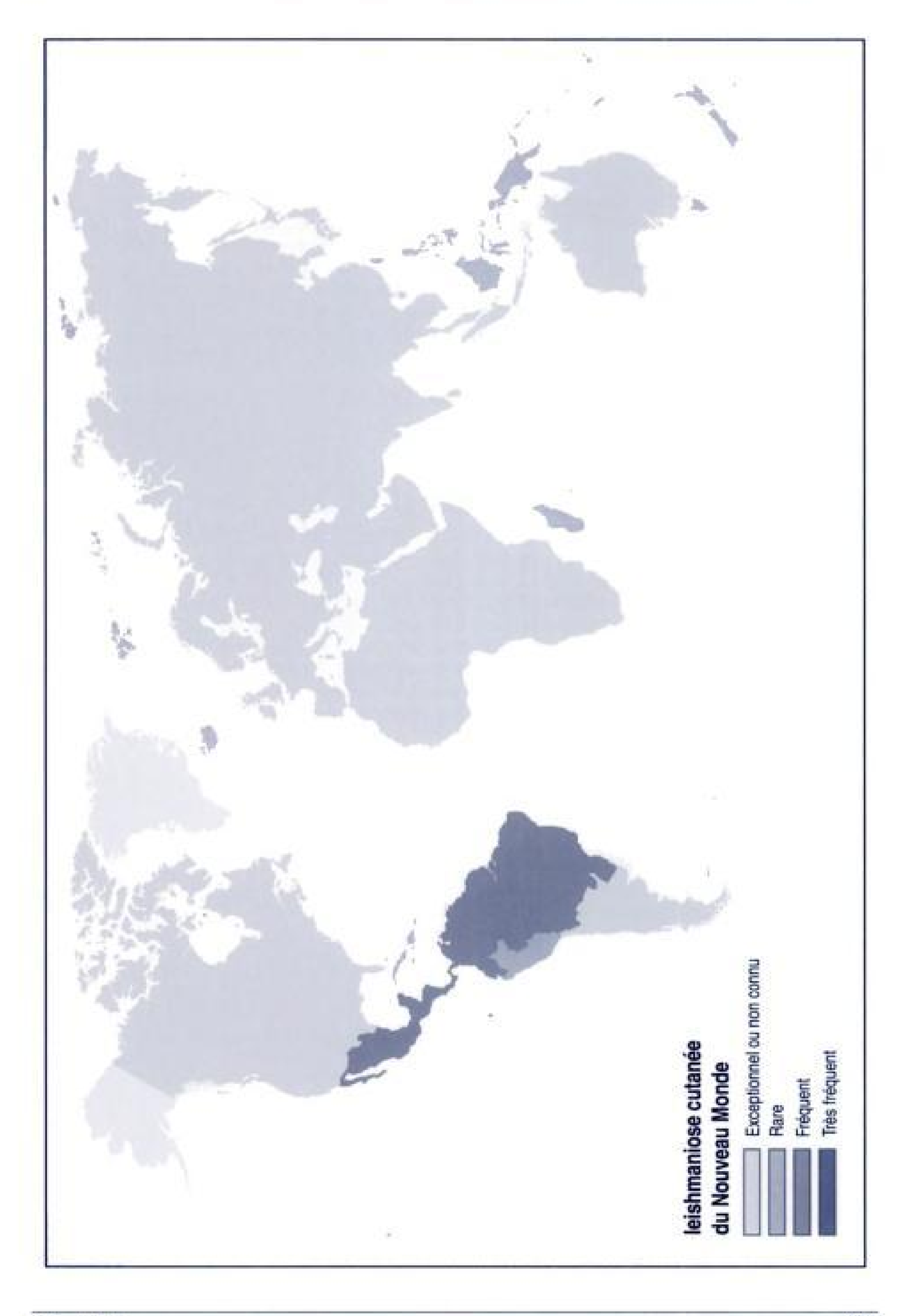
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde

Les ***Leishmania*** sont des **protozoaires** classés dans l'ordre des *Kinetoplastida*. Voir ***Leishmania* spp. : phylogénie**. La forme amastigote, intracellulaire, du parasite infecte les macrophages de l'homme et d'autres mammifères tandis que la forme promastigote, extracellulaire, est retrouvée dans le tractus digestif de l'insecte vecteur de la leishmaniose. Les principales espèces responsables de la **leishmaniose cutanée du Nouveau Monde** sont les suivantes : ***Leishmania*** *mexicana*, ***Leishmania*** *venezuelensis*, ***Leishmania*** *guyanensis*, ***Leishmania*** *panamensis*, ***Leishmania*** *peruviana* et ***Leishmania*** *lainsoni*.

La **leishmaniose cutanée du Nouveau Monde** est répandue dans les zones forestières d'**Amérique centrale** et d'**Amérique du Sud**, du Sud du **Mexique** au **Brésil**. La leishmaniose cutanée à ***Leishmania*** *mexicana* sévit en **Amérique centrale**, et les rongeurs constituent le réservoir naturel. ***Leishmania*** *venezuelensis* est responsable de la leishmaniose cutanée au **Venezuela**. ***Leishmania*** *guyanensis* est présent en **Guyane française**, au **Brésil** et au **Surinam**. Les paresseux et les fourmiliers sont les réservoirs de cette espèce. ***Leishmania*** *peruviana* sévit au **Pérou** où les chiens constituent son réservoir. ***Leishmania*** *lainsoni* est décrit au **Brésil**. Quelle que soit l'espèce, la transmission du parasite à l'homme s'effectue par piqûre de **phlébotomes** femelles du genre *Lutzomyia*.

L'incubation de la maladie dure de 2 à 8 semaines. La première manifestation clinique est l'apparition d'une papule qui s'ulcère progressivement. Cet ulcère peut persister des mois, voire des années. Les lésions peuvent simuler une néoplasie. Les lésions ulcérées de l'oreille peuvent entraîner la destruction du cartilage de l'oreille. Les lésions liées à ***Leishmania*** *guyanensis* sont caractérisées par une dissémination lymphatique. Une forme clinique récemment reconnue impliquant ***Leishmania*** *braziliensis* se caractérise par des **adénopathies** régionales qui précèdent de 1 à 12 semaines les lésions cutanées. Des lésions des mains et des pieds miment la **sporotrichose** lorsque ***Leishmania*** *guyanensis* est impliquée. Le diagnostic spécifique est basé sur l'identification du parasite dans les tissus ou sur l'isolement en culture. La coloration de **Gram** peut être appliquée à des **frottis** effectués à partir de ponctions ou de biopsies cutanées prélevées en périphérie des lésions. L'isolement est réalisé sur **milieu de culture spécifique** de Novy-MacNeal-Nicolle (NNN) mais un nettoyage méticuleux des lésions est nécessaire pour éviter les contaminations bactériennes ou mycosiques (***Leishmania*** *braziliensis* cultive lentement). La réponse sérologique mesurée par technique **ELISA** ou technique d'**immunofluorescence indirecte** est variable. Les anticorps ne sont pas toujours détectés, et quand ils le sont les titres sont habituellement très faibles.

Grimaldi, G. & Tesh, R. B. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 230-250 (1993).


leishmaniose cutanée
du Nouveau Monde
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

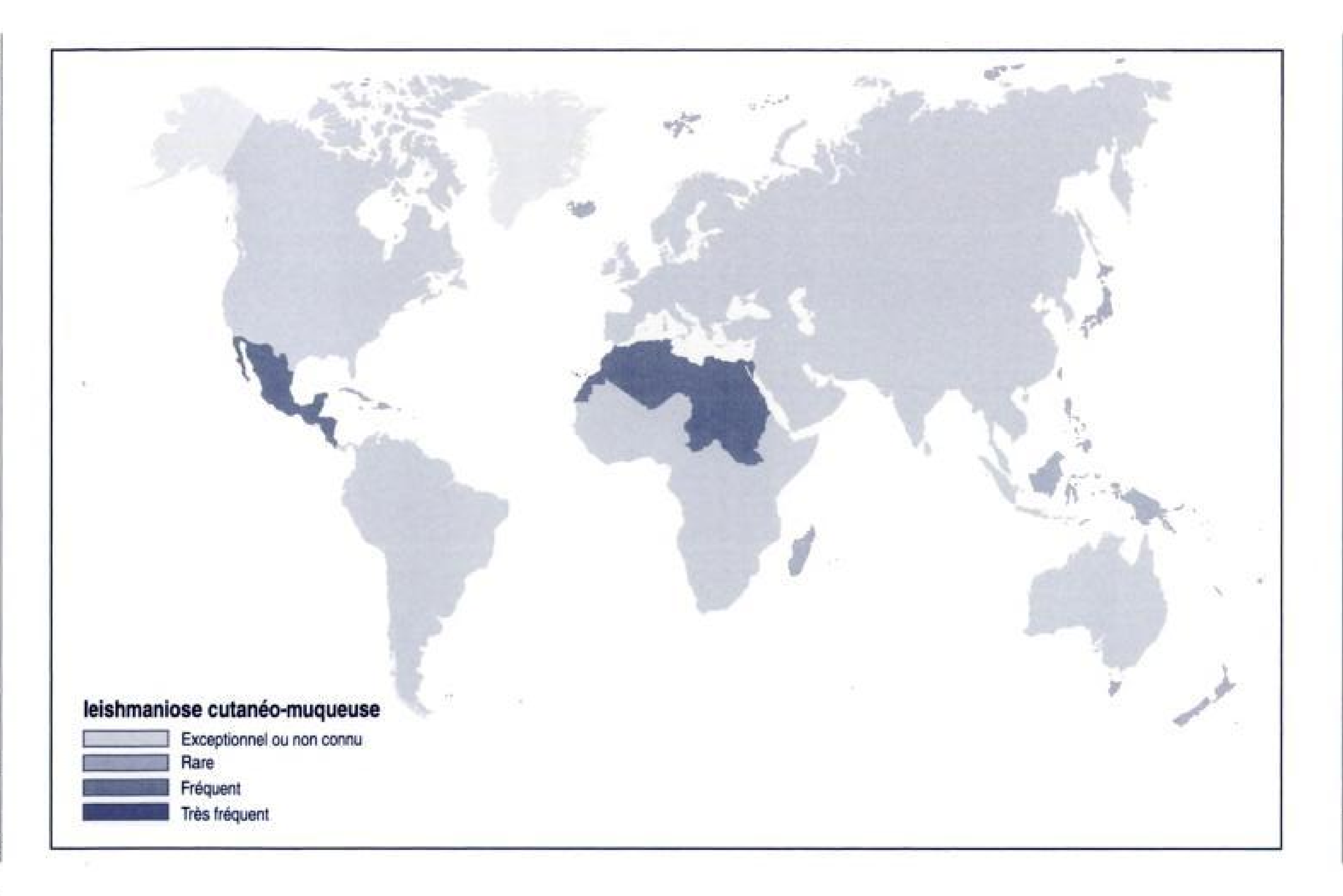
leishmaniose cutanéo-muqueuse

Les ***Leishmania*** sont des **protozoaires** classés dans l'ordre des *Kinetoplastida*. Voir ***Leishmania* spp. : phylogénie**. La forme amastigote, intracellulaire, du parasite infecte les macrophages de l'homme et d'autres mammifères tandis que la forme promastigote, extracellulaire, est retrouvée dans le tractus digestif du vecteur de la leishmaniose. Les espèces responsables de la **leishmaniose cutanéo-muqueuse** sont : ***Leishmania*** *braziliensis*, ***Leishmania*** *panamensis*, ***Leishmania*** *donovani*, ***Leishmania*** *major* et ***Leishmania*** *tropica*.

La distribution géographique de la **leishmaniose cutanéo-muqueuse** est étendue et dépend des espèces. Dans le Nouveau Monde, la **leishmaniose cutanéo-muqueuse** (espundia) est provoquée par ***Leishmania*** *braziliensis*, sévissant du **Costa Rica** au **Brésil**, et par ***Leishmania*** *panamensis*, en **Amérique centrale**. La leishmaniose oro-nasale de l'Ancien Monde est observée au **Soudan** et au **Tchad**, où elle est due à ***Leishmania*** *donovani*, et en **Afrique du Nord** où elle est due à ***Leishmania*** *tropica*, ou à ***Leishmania*** *major*. La **leishmaniose cutanéo-muqueuse** est transmise à l'homme par la piqûre de phlébotomes femelles appartenant au genre *Phlebotomus* dans l'Ancien Monde, et au genre *Lutzomyia* dans le Nouveau Monde. La transmission de ***Leishmania*** *donovani* est interhumaine et l'homme constitue le réservoir naturel de cette espèce. Le réservoir de ***Leishmania*** *braziliensis* et de ***Leishmania*** *tropica* est incertain. Celui de ***Leishmania*** *panamensis* est constitué par les paresseux et les singes.

Les lésions primaires de la **leishmaniose cutanéo-muqueuse** ressemblent à celles de la **leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**. En l'absence de traitement, des atteintes cutanéo-muqueuses sévères se développent chez 80 % des patients. Des ulcérations et des érosions extensives mutilantes des tissus mous et des cartilages aboutissent à la destruction des lèvres, des parties molles du nez et du palais mou. Dans la forme non ulcérative se développe le « nez de tapir » qui est la conséquence de l'œdème local et de l'hypertrophie de la lèvre supérieure et du nez. Les lésions se surinfectent fréquemment, une **pneumopathie** complique classiquement les stades évolués de la maladie et peut être mortelle. Le diagnostic spécifique de la **leishmaniose cutanéo-muqueuse** fait appel aux mêmes méthodes que celui de la **leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**.

Evans, T.G. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **7**, 527-546 (1993).


leishmaniose cutanéo-muqueuse
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

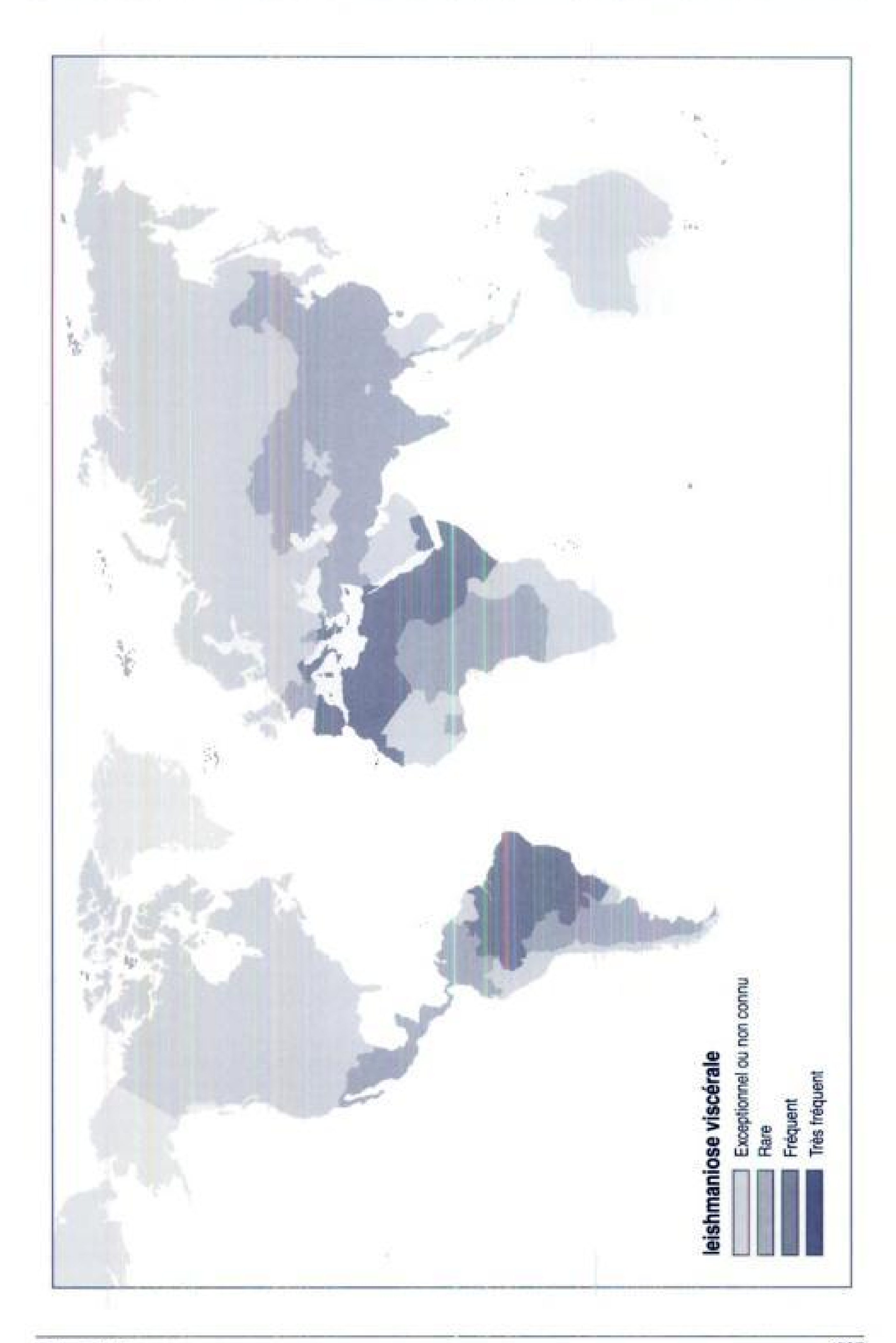
leishmaniose viscérale

Les ***Leishmania*** sont des **protozoaires** classés dans l'ordre des *Kinetoplastida*. Voir ***Leishmania* spp. : phylogénie**. La forme amastigote, intracellulaire, du parasite infecte les macrophages de l'homme et d'autres mammifères tandis que la forme promastigote, extracellulaire, est retrouvée dans le tractus digestif du **phlébotome** vecteur de la leishmaniose. Les espèces responsables de la **leishmaniose viscérale** sont : ***Leishmania*** *donovani*, ***Leishmania*** *infantum*, ***Leishmania*** *chagasi* et ***Leishmania*** *archibaldi*.

Leishmania *donovani* est responsable de la **leishmaniose viscérale** en **Inde**, au **Moyen-Orient** (**Irak**, **Syrie**), et en **Afrique de l'Est** (**Soudan**, **Kenya**, **Éthiopie**). ***Leishmania*** *chagasi* se voit essentiellement en **Amérique du Sud**, principalement au **Brésil**. ***Leishmania*** *infantum* est responsable de la **leishmaniose viscérale** dans le bassin méditerranéen, en **Asie centrale** et en **Chine**. Le chien et les canidés sauvages constituent le réservoir naturel de ces leishmanies. La **leishmaniose viscérale** est transmise par de petits insectes, les phlébotomes, présents toute l'année en zone intertropicale et seulement pendant la saison chaude en régions subtropicales et dans le pourtour méditerranéen. Ces phlébotomes appartiennent au genre *Phlebotomus* dans l'Ancien Monde et au genre *Lutzomyia* dans le Nouveau Monde.

La **leishmaniose viscérale** atteint habituellement les enfants et les adultes jeunes. Chez les patients infectés par le **VIH**, il s'agit d'une maladie opportuniste. L'incubation de la **leishmaniose viscérale** dure de 1 à 2 mois, parfois davantage. La plupart des patients infectés sont asymptomatiques ou présentent des signes mineurs qui disparaissent sans traitement. La **leshmaniose viscérale** est une cause de **fièvre prolongée**. Les manifestations cliniques de l'infection comprennent : fièvre, hépato-**splénomégalie**, pâleur, perte de poids, lymphadénopathie. Lorsque la maladie évolue, sont mises en évidence : une anémie, une cachexie et une aggravation de l'hépato-**splénomégalie** ; la peau devient sèche, squameuse, grisâtre. Les signes biologiques aspécifiques de la **leishmaniose viscérale** sont : une **pancytopénie**, et une hyper-gammaglobulinémie (augmentation du rapport globulines/albumine). ***Leishmania*** *donovani* a également été associée au syndrome hémophagocytaire réactionnel. Les moyens du diagnostique spécifique de la **leishmaniose viscérale** sont la mise en évidence du parasite dans les tissus infectés et la **sérologie**. Le diagnostic est définitivement posé lorsque la présence de l'agent pathogène est observée ou après culture. Les leishmanies peuvent être isolées du sang circulant avec leuco-concentration de ponctions ganglionnaires, du foie, de la rate, de la moelle osseuse. L'examen en **microscopie optique** de la moelle osseuse après coloration de **Giemsa** est le moyen diagnostique le plus intéressant. La biopsie de rate est le prélèvement le plus souvent positif mais le risque hémorragique associé est tel qu'il contre-indique cette pratique. De multiples empreintes tissulaires et **frottis** devraient être examinés avant de rendre un résultat négatif. La coloration de **Giemsa** est la coloration de choix pour mettre en évidence les leishmanies. Le parasite peut être isolé sur le **milieux de culture spécifiques** de Novy-MacNeal-Nicolle (NNN). Des techniques **ELISA** et d'**immunofluorescence indirecte** sont les plus souvent utilisées pour la **sérologie** dont la sensibilité dépend de la qualité des antigènes utilisés. Des réactions croisées ont été rapportées avec la leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde, la **leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**, la **lèpre**, la **maladie de Chagas**, le **paludisme**, la **trypanosomiase africaine** et la **schistosomiase**. La **sérologie** est souvent négative chez les sujets infectés par le **VIH** et atteints de **leishmaniose viscérale**. Une technique de **PCR** sur sang circulant est réalisable.

Albrecht, H., Sobottka, I., Emminger, C. et al. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **120**, 189-198 (1996).


leishmaniose viscérale
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

et les érosions de la peau ou des muqueuses, par la **conjonctivite**, par inhalation d'aérosols de liquides contaminés. C'est une bactérie représentant un **risque professionnel** pour les éleveurs, les vétérinaires, les égoutiers ; elle peut être acquise par **contact avec des animaux**, par **morsure** de **rat**, contact avec un **rat**, contact avec des **souris**, contact avec des **hamsters**, et par **contact avec l'eau** par **baignade en eau douce**. La **leptospirose** a une incubation qui varie de 2 à 21 jours. La maladie débute brutalement par fièvre avec frissons, céphalées intenses et myalgies, surtout aux mollets. La phase d'état comporte un syndrome infectieux et algique qui associe fièvre élevée, céphalées brutales, myalgies, douleurs abdominales pseudochirurgicales. Un syndrome méningé est généralement observé. Une suffusion conjonctivale bilatérale est aussi un signe très fréquent, de même qu'un herpès labial. À ce syndrome infectieux constant vont s'associer des atteintes viscérales : hépatiques, rénales, neurologiques, oculaires, musculaires, articulaires, cardiaques et pulmonaires. Des manifestations hémorragiques peuvent être observées. Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose et la thrombopénie sont des signes majeurs. On retrouve des signes métaboliques liés aux atteintes rénales (augmentation de la créatinine et hématurie microscopique), hépatiques (augmentation des enzymes hépatiques) et musculaires (augmentation des CPR). ***Leptospira interrogans*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**.

La bactérie peut être mise en évidence par l'**examen direct** au fond noir du plasma, de l'urine ou du **liquide céphalo-rachidien**. La culture est réalisée à partir de sang hépariné, d'urine, ou de **liquide céphalo-rachidien**, sur milieu spécifique (**hémoculture pour recherche de leptospires**). Une amplification par **PCR** à partir de plasma, d'urine, de **liquide céphalo-rachidien**, ou d'humeur aqueuse peut être réalisée. Pour le sérodiagnostic, les tests présomptifs (**ELISA**, **immunofluorescence indirecte**, macroagglutination) doivent toujours être confirmés par le test de microagglutination de Martin et Petit (MAT), qui reste la réaction de référence. ***Leptospira interrogans*** est sensible aux pénicillines, aux céphalosporines, aux tétracyclines et résistante au chloramphénicol.

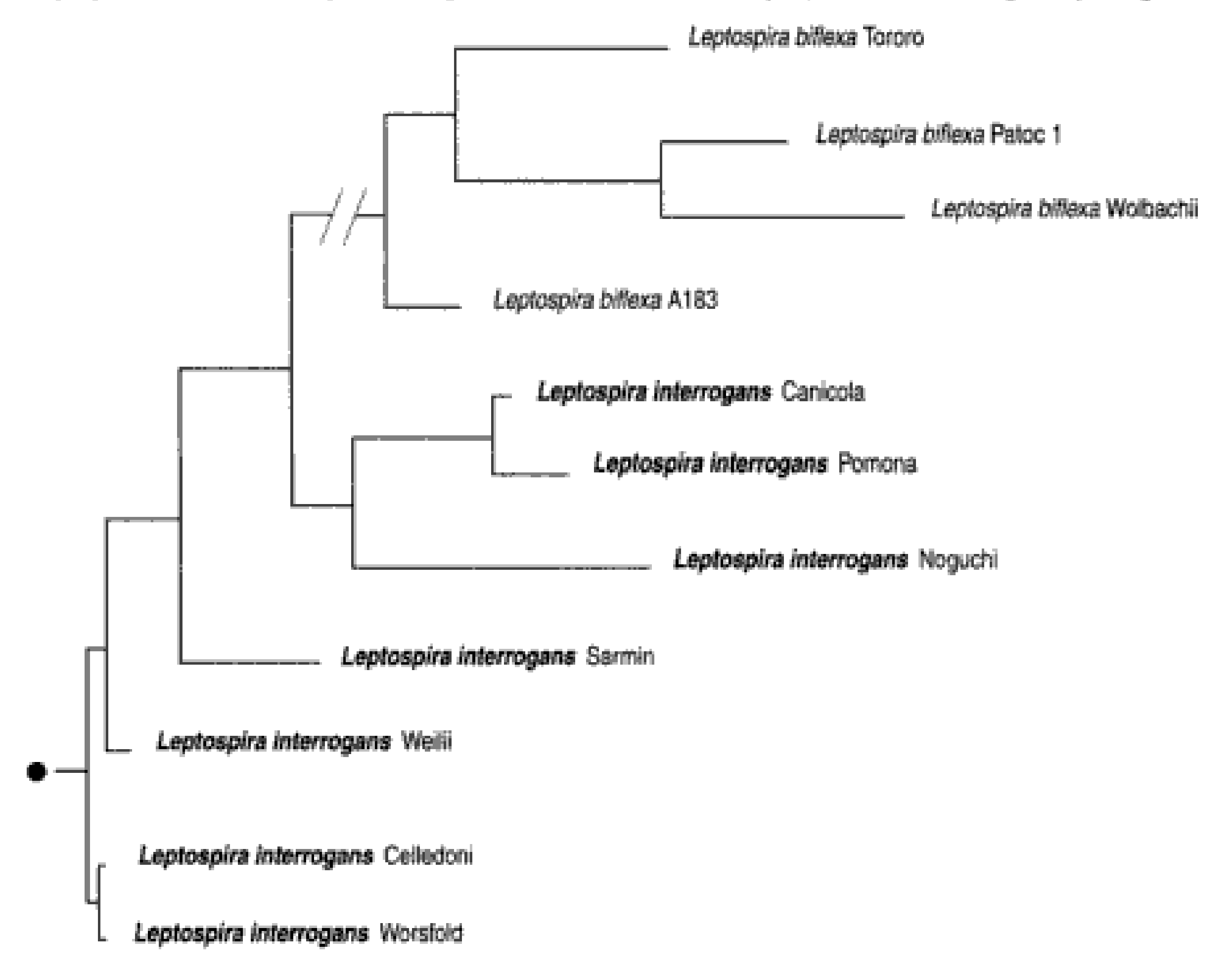
Marshall, R. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **42**, 330-334 (1992).

Répartitions en 23 sérogroupes des sérovars de *Leptospira interrogans*

sérogroupe	nombre de sérovars	année de description
Australis	14	1937
Autumnalis	15	1923
Ballum	6	1944
Bataviae	11	1926
Canicola	13	1933
Celledoni	5	1956
Cynopteri	2	1939
Djasiman	5	1939
Grippotyphosa	7	1928
Hebdomadis	11	1918
Icterohaemorragiae	14	1915
Javanica	13	1938
Louisiana	3	1964
Manhao	3	1978
Mini	7	1941
Panama	3	1966
Pomona	6	1937
Pyrogenes	14	1923
Ranarum	2	1972
Sarmin	5	1939
Sejroë	19	1938
Shermani	5	1982
Tarassovi	19	1941

Leptospira spp. : phylogénie

● Arbre père : **spirochètes : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



leptospirose

La **leptospirose** est une **zoonose** à répartition mondiale, mais à très nette prédominance tropicale. L'épidémiologie varie d'une zone géographique à l'autre selon l'écosystème et les conditions de vie des habitants. En région tropicale, il existe une recrudescence avec l'augmentation des précipitations. Dans les régions tempérées, il existe surtout un **risque professionnel** (égoutiers, éleveurs, vétérinaires) ou de loisir (**baignade en eau douce**).

L'agent de la **leptospirose** est ***Leptospira interrogans***, spirochète dont il existe de nombreux serovars. Le réservoir comporte des animaux sauvages, domestiques et péridomestiques. La bactérie pénètre dans l'organisme par les plaies et les érosions de la peau ou des muqueuses, par la conjonctive, par inhalation d'aérosols de liquides contaminés.

L'incubation varie de 2 à 21 jours. Il n'y a pas de syndrome spécifique de souche. La maladie débute brutalement par fièvre avec frissons, céphalées intenses et myalgies, surtout aux mollets. Le passage à la phase d'état se fait en général sans transition, parfois après une courte rémission. La phase d'état comporte un syndrome infectieux et algique qui associe fièvre ($\geq$ 39 °C), céphalées brutales, myalgies (intenses, amplifiées par la pression des masses musculaires), douleurs abdominales pseudochirurgicales. Une suffusion conjonctivale bilatérale est aussi un signe très fréquent. À ce syndrome infectieux constant vont s'associer des atteintes viscérales dont l'intensité va conditionner le pronostic. L'atteinte hépatique se manifeste par un ictère lié à des lésions hépatocellulaires. Ces lésions sont rarement cause de mortalité, mais les autres complications, de caractère plus péjoratif, surviennent chez les malades ictériques, faisant de ce dernier point un élément de gravité. L'atteinte rénale peut aller jusqu'à une **insuffisance rénale fébrile** aiguë nécessitant l'hémodialyse. Elle demeure la cause de mortalité la plus fréquente. Sur le plan neurologique, on peut observer une **méningite**, et surtout une **méningo-encéphalite**. Il existe quelques cas d'atteintes de nerfs périphériques ou de vascularite cérébrale. Les **conjonctivites** sont très fréquentes et on peut observer également des uvéites et des **choriorétinites**. L'atteinte pulmonaire se manifeste par des épisodes de toux et

d'hémoptysies, pouvant entraîner un syndrome de détresse respiratoire de l'adulte. Les autres manifestations viscérales sont musculaires (possibilité de rhabdomyolyse), articulaires, cardiaques (**myocardite**) ou hémorragiques. Il est à noter que des formes chroniques sont probables en zones de forte endémie. Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose et la thrombopénie sont des signes majeurs. Dans le **liquide céphalo-rachidien**, une pléiocytose et une hyperalbuminorachie sont associées dans deux tiers des cas. On retrouve des signes métaboliques liés aux atteintes rénale, **hépatique** et musculaire. Le diagnostic biologique spécifique est fait par l'**examen direct** au fond noir du plasma, de l'urine ou du **liquide céphalo-rachidien**, par la culture à partir de sang hépariné, d'urine ou de **liquide céphalo-rachidien**, sur milieu spécifique. L'amplification génique par **PCR** à partir de plasma, d'urine, de **liquide céphalo-rachidien**, ou d'humeur aqueuse peut être utilisée. La **sérologie** repose sur des tests présomptifs (**ELISA**, **immunofluorescence indirecte**, macro-agglutination), qui doivent toujours être confirmés par le test de micro-agglutination (MAT), réaction de référence.

Merien, F., Baranton, G. & Perolat, P. *J. Infect. Dis.* **172**, 281-285 (1995).
Marshall, R. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **42**, 330-334 (1992).
Faines, S. *Bull.Off. Int. Epizoot.* **73**, 93-99 (1970).

Score proposé pour établir le diagnostic de la **leptospirose**

	points
A. signes	
céphalées ayant débuté brutalement	2
fièvre	2
si fièvre : ≥ 39 °C	2
suffusion conjonctivale bilatérale	4
signes méningés	4
myalgies	4
les trois signes précédents coexistent	10
ictère	1
albuminurie ou hyperazotémie	2
total partie A	—
B. facteurs épidémiologiques pour le patient	
contact avec des animaux chez lui, pendant son travail, ses loisirs ou en voyage ou contact avec **eau** contaminée ou susceptible de l'être	10
C. résultat des examens bactériologiques	
isolement des leptospires sur cultures	diagnostic de certitude
sérologie positive en zone d'endémie	
1. prélèvement unique, titre faible	2
2. prélèvement unique, titre élevé	10
3. sérums appariés, titre en augmentation	25
sérologie positive hors zone d'endémie	
1. prélèvement unique, titre faible	5
2. prélèvement unique, titre élevé	15
3. sérums appariés, titre en augmentation	25
total partie C	—

Un diagnostic de présomption peut être porté si : A ou A + B ≥ 26, ou A + B + C ≥ 25. Un total compris entre 20 et 25 donne à penser que le diagnostic de **leptospirose** peut être exact sans être confirmé.

lésions de la membrane basale glomérulaire

Le **paludisme** est responsable de lésions connues sous le terme de « glomérulonéphrite tropicale ». La membrane basale glomérulaire est altérée, avec dédoublement visible sur les colorations argentiques. On note des zones segmentaires de glomérulosclérose irrégulièrement dispersées dans et entre les glomérules.

Chugh, K.S. & Sakhuja, V. *Am. J. Nephrol.* **10**, 437-450 (1990).

lésions histologiques rénales d'origine virale

Deux types de virus peuvent induire des lésions rénales, le virus de l'**hépatite B** et le **VIH**.

Les variétés de glomérulonéphrites les plus communément associées à l'infection par le virus de l'**hépatite B** sont la glomérulonéphrite extramembraneuse et la glomérulonéphrite membrano-proliférative de type I. La glomérulonéphrite extramembraneuse correspond à la présence de dépôts situés sur le versant épithélial de la membrane basale glomérulaire en l'absence de toute prolifération endocapillaire ou extracapillaire. L'immunofluorescence est granulaire et met en évidence la nature immune des dépôts (IgG et C3). La glomérulonéphrite membrano-proliférative de type I comporte une prolifération endocapillaire généralement diffuse associée à des dépôts sous-endothéliaux fibrinoïdes et à un aspect en double contour de la membrane basale glomérulaire. En immunofluorescence, les dépôts sont granulaires et constitués d'immunoglobulines et de fractions du complément. Les autres aspects lésionnels possibles au cours de l'infection par le virus de l'**hépatite B** correspondent à la prolifération endocapillaire et à la **glomérulonéphrite extracapillaire**. Les diagnostics différentiels qui doivent être discutés sont la glomérulonéphrite extramembraneuse et la glomérulonéphrite membrano-proliférative idiopathiques.

Lors de l'infection par le **VIH**, deux types de lésions glomérulaires ont été décrits. Le premier correspond à la hyalinose segmentaire et focale. La hyalinose segmentaire et focale correspond à une fibrose segmentaire et focale des glomérules rénaux. Cet aspect lésionnel résulte soit du collapsus des capillaires glomérulaires, soit d'une hyperplasie mésangiale associée à une sclérose et responsable d'une oblitération des lumières des capillaires glomérulaires. À une étape ultérieure, l'oblitération des capillaires glomérulaires est responsable d'une fibrose atrophique des glomérules. L'évolution se fait vers l'atrophie tubulaire associée à une fibrose interstitielle. De petits infiltrats inflammatoires interstitiels composés de plasmocytes et de lymphocytes avec une prédominance de $CD8^+$ sont possibles. Le diagnostic différentiel est représenté par la hyalinose segmentaire et focale idiopathique. Le second aspect lésionnel induit par le **VIH** consiste en une prolifération de cellules mésangiales, une infiltration de cellules inflammatoires et une importante hyperplasie des cellules épithéliales qui, lorsque celle-ci est marquée, est associée à un collapsus du floculus glomérulaire.

Bourgoignie, J.J. & Pardo, V. *Kidney Int.* **40** (Suppl. 35), S19-S23 (1991).
Lai, K.N., Li, P.K.T., Lui, S. et al. *N. Engl. J. Med.* **324**, 1457-1463 (1991).

Lésions histologiques rénales en fonction de l'agent pathogène

agent	lésions histologiques rénales
hépatite B	glomérulonéphrite membrano-proliférative de type I glomérulonéphrite extramembraneuse
VIH	hyalinose segmentaire et focale avec lésions tubulo-interstitielles hyperplasie mésangiale

lésions superficielles : prélèvements

Rincer la surface de la lésion avec de l'**eau** distillée stérile. Gratter à la périphérie du bord de la lésion en détachant des squames. Dans le cas de lésions du scalp, sélectionner aussi quelques cheveux atteints. Dans le cas de lésions unguéales, prélever des fragments d'ongles ainsi que du matériel à leur périphérie.

Lesotho

continent : Afrique – région : **Afrique australe**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Banzi** **Chikungunya** **fièvre de la vallée du Rift** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **poliovirus** **rage** **Sindbis** **Spondweni** **Usutu** **VIH-1** **Wesselbron** **West Nile**
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques** **brucellose** ***Calymmatobacterium granulomatis*** **charbon** **choléra** **diphtérie** **fièvre Q** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **leptospirose** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Neisseria meningitidis*** **peste** **rhumatisme articulaire aigu** ***Rickettsia africae*** ***Rickettsia conorii*** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**ascaridiase** **cysticercose** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique**

Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei rhodesiense
blastomycose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

Lettonie

continent : Europe – région : **Europe du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Inkoo
Puumala
VIH-1
West Nile

maladie bactérienne : **charbon**

maladie parasitaire : **kyste hydatique**

leucémie à tricholeucocytes

La **leucémie à tricholeucocytes** est une hémopathie lymphoïde chronique à lymphocytes B, caractérisée par la présence dans le sang périphérique et la moelle osseuse de cellules à l'aspect chevelu. Les infections représentent la principale cause de morbidité et de mortalité. Ces dernières sont liées à une granulocytopénie, à une monocytopénie ainsi qu'à un déficit des fonctions monocytaires et des lymphocytes T. La **splénomégalie** existe chez la plupart des patients. Cette maladie est rare et atteint en général les hommes de plus de 40 ans.

Prés de 70 % des patients présentent des épisodes infectieux au cours de l'évolution de la maladie. Il s'agit le plus souvent de **septicémies** et, dans un tiers des cas, d'infections respiratoires graves. Les micro-organismes sont alors des *cocci* à **Gram** positif et des bacilles à **Gram** négatif, qui représentent plus de 50 % des épisodes infectieux documentés. Le déficit de l'immunité à médiation cellulaire expose plus particulièrement à certaines infections opportunistes. La **tuberculose** est fréquente (5 à 10 % des cas). Les localisations sont viscérales, diffuses, principalement hématopoïétiques, et l'atteinte pulmonaire est plus rare. D'autres mycobactéries sont également impliquées, associées ou non à une **tuberculose** : ***Mycobacterium kansasii***, ***Mycobacterium avium/intracellulare***, ***Mycobacterium malmoense***, ***Mycobacterium szulgai***. Les autres agents infectieux comprennent **herpes simplex virus**, ***Cytomegalovirus***, ***Listeria monocytogenes***, ***Salmonella* spp.**, ***Candida*** spp., ***Pneumocystis carinii***, ***Cryptococcus neoformans*** et ***Legionella* spp.**

Toute fièvre chez un patient atteint de **leucémie à tricholeucocytes** doit être explorée par une numération-formule sanguine, des **hémocultures** et des **hémocultures** pour mycobactéries, des **coprocultures**, une radiographie du thorax et, au moindre doute, une étude bactériologique, virologique et parasitologique du liquide de **lavage bronchiolo-alvéolaire** ou du **liquide céphalo-rachidien**. La recherche de **bacilles acido-alcoolo-résistants** à **l'examen direct** et la mise en culture sur milieu de Löwenstein doit être systématique pour tous les prélèvements.

Rose, C., Auxenfants, E., Noel, M.P. et al. *Press. Med.* **26**, 110-114 (1997).
Saven, A. & Piro, L.D. *Blood.* **79**, 1111-1120 (1992).
Golomb, H.M. & Hanauer, S.B. *J. Infect. Dis.* **143**, 639-643 (1981).

leucocyturie aseptique

Une **leucocyturie aseptique** se définit comme la présence de leucocytes en quantité significative dans les urines (> 10^4/mL) en l'absence de bactériurie significative (< 10^5).

Les leucocyturies aseptiques peuvent être subdivisées en plusieurs sous-groupes : infectieuses, inflammatoires, fausses leucocyturies et causes diverses. La recherche d'une étiologie infectieuse devra comporter un **examen direct** attentif par colorations de **Gram** et de **Ziehl-Neelsen**, un ensemencement sur **milieux de culture** permettant la mise en évidence de micro-organismes fastidieux (gélose au sang), une incubation en atmosphère **anaérobie**, et enfin la recherche de ***Mycoplasma* spp.** et de ***Mycobacterium* spp.** par ensemencement sur **milieux de culture** spécifiques.

Il convient enfin de remarquer que des bactériuries non significatives peuvent dans certaines situations être le témoin d'une authentique **infection urinaire** : enfant, bactéries autres que les **entérobactéries** (***Staphylococcus saprophyticus***, **corynébactéries** groupe D2 par exemple), femme avec « syndrome urétral ».

Boscia, J.A., Levison, M.E., Abrutyn, E. et al. *Ann. Intern. Med.* **110**, 404-405 (1989).
Stamm, W.E. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **3,** 279-281 (1984).
Stamm, W.E., Wagner, K.F. & Amsel, R. *N. Engl. J. Med.* **303,** 409-415 (1980).

Étiologies des **leucocyturies aseptiques**

infectieuses	inflammatoires	fausses leucocyturies	autres
infections urinaires sous antibiotiques	rejet de greffe rénale	vaginite	corticothérapie
	néphrite tubulo-interstitielle	prostatite	accès fébrile
micro-organismes non isolables sur **milieux de culture** usuels	néphrite lupique	**urétrite** (***Chlamydia trachomatis*** ++)	cyclophosphamide
			grossesse
***Mycoplasma* spp.**		(***Neisseria gonorrhoeae***)	traumatisme génito-urinaire
anaérobies			
Mycobacterium* spp.** (Mycobacterium tuberculosis***)		(**herpes simplex virus**)	idiopathique
adenovirus			
bactériurie < à 10^5			

leuco-encéphalopathie multifocale progressive

Voir **virus JC**

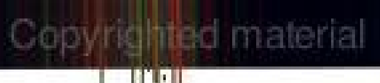
Leuconostoc spp.

Leuconostoc est un coccobacille à **Gram** positif qui se présente sous forme de paires ou de chaînes et peut être confondu morphologiquement avec un streptocoque. Cette bactérie est **anaérobie** facultative, catalase négative et fermente le glucose. La **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Ces bactéries sont fréquemment isolées de végétaux (canne à sucre, cucurbitacées), de produits laitiers et plus rarement du vin. Leur rôle en pathologie humaine est peu connu et leur isolement ne concerne, pour chaque pathologie, qu'un ou deux cas. ***Leuconostoc*** a été rapporté comme responsable de **bactériémie**, d'infection sur **cathéter**, de **méningite** dont un cas de **méningite** néonatale, ainsi que d'**abcès** dentaire. La plupart de ces infections ont été rapportées chez des patients présentant une **immunodépression**.

Le diagnostic repose sur l'**examen direct** des prélèvements après coloration de **Gram**, et sur l'isolement de la bactérie en culture. Ces bactéries cultivent entre 30 et 35 °C dans une atmosphère contenant 5 à 10 % de CO_2 sur des géloses nutritives solides ou des milieux sélectifs. L'identification se fait grâce aux tests biochimiques usuels ou par **chromatographie des acides gras de paroi**. Toutes les espèces de ***Leuconostoc*** sont résistantes à la **vancomycine**.

Bernaldo de Quiros, J.C.L., Munoz, P., Cernecado, E., Hernandez Sampelayo, T., Moreno, S., & Bouza, E. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **10**, 505-509 (1991).



Liban

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ascaridiase
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
trichinose

Liberia

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
dengue
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune

	hépatite A
	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	Lassa
	monkeypox virus
	poliovirus
	rage
	Usutu
	VIH-1
maladies bactériennes :	**béjel**
	Borrelia recurrentis
	borréliose récurrente à tiques
	charbon
	choléra
	diphtérie
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	lymphogranulomatose vénérienne
	Mycobacterium ulcerans
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	ascaridiase
	cysticercose
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	mansonellose
	onchocercose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium ovale
	Plasmodium malariae
	paragonimose
	Schistosoma haematobium
	Schistosoma mansoni
	Tunga penetrans
	trichinose
	Trypanosoma brucei gambiense
	histoplasmose africaine
	histoplasmose américaine

Libye

continent : Afrique – région : **Afrique du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
peste
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
Plasmodium vivax
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
blastomycose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine
mycétome

La **linguatulose larvaire** humaine se rencontre essentiellement en Europe centrale, au **Moyen-Orient** et au **Brésil.** Les œufs embryonnés sont éliminés avec le mucus nasal des canidés, et souillent l'herbe ingérée par des herbivores (notamment chèvres, moutons). Ces œufs éclosent en larves dans le tube digestif de ces ruminants, et gagnent les ganglions mésentériques, le foie, les poumons où elles s'enkystent. Les carnivores s'infectent en mangeant de la viande d'herbivore infecté. Les larves ingérées se transforment alors en nymphes, puis en adultes.

La **linguatulose larvaire** humaine résulte de l'ingestion de végétaux souillés par des œufs. Les larves issues des œufs ingérés s'enkystent dans les ganglions mésentériques, le foie et les poumons. Cette affection est en règle asymptomatique. De rares cas d'ictères rétentionnels, d'obstructions bronchiques ou de compressions cérébrales ont été décrits. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des larves enkystées au niveau de coupes histologiques des viscères atteints.

Yagi, H., el Bahari, S., Mohamed, H.A. et al. *Acta Trop.* **62**, 127-134 (1996).
el-Hassan, Eltoum, I.A. & el-Asha, B.M. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **85**, 309 (1991).
Drabick, J.J. *Rev. Infect. Dis.* **9**, 1087-1094 (1987).

linguatulose nymphale

Les nymphes de ***Linguatula serrata*** sont responsables de la **linguatulose nymphale** humaine ou **halzoun.** Il s'agit d'invertébrés vermiformes qui parasitent l'homme de façon accidentelle. Les adultes mesurent de 1 à 2 centimètres et vivent dans les fosses nasales du **chien**, du renard et du loup.

La **linguatulose nymphale** humaine se rencontre essentiellement au **Moyen-Orient** (notamment au **Liban** et en **Syrie**), et en **Afrique du Nord**. Elle est due à l'ingestion de larves de ***Linguatula serrata*** après consommation de foie cru ou ganglions crus de chèvre ou de mouton. Les larves se transforment dans l'estomac en nymphes qui remontent se fixer dans le naso-pharynx.

Le **halzoun** peut se manifester par des picotements pharyngés, une dysphagie, une dysphonie, plus rarement par une dyspnée et des épistaxis. Le diagnostic repose sur l'anamnèse et l'examen ORL qui permet l'extraction des nymphes.

Yagi, H., el Bahari, S., Mohamed, H.A. et al. *Acta Trop.* **62**, 127-134 (1996).
el-Hassan, Eltoum, I.A. & el-Asha, B.M. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **85**, 309 (1991).
Drabick, J.J. *Rev. Infect. Dis.* **9**, 1087-1094 (1987).

liquide amniotique

Aspirer le **liquide amniotique** à l'aide d'un **cathéter** lors de la césarienne ou de l'amniocentèse. L'**examen direct** est fait à partir du liquide, éventuellement en s'aidant d'une **cytocentrifugation**. L'ensemencement se fait sur **milieux de culture non sélectifs**, à l'exception de la recherche de ***Mycoplasma* spp.** ou ***Ureaplasma urealyticum*** qui sera faite sur **milieux de culture spécifiques**, et ***Toxoplasma gondii*** qui sera faite par inoculation à la **souris**.

liquide articulaire

Voir **examen cyto-bactériologique des prélèvements profonds**
Le liquide est prélevé par ponction.

liquide céphalo-rachidien

Le site de ponction est préalablement préparé avec de l'alcool à 70°. Ensuite il faut appliquer un désinfectant type polyvidone iodée et le laisser en contact au moins 30 secondes, puis essuyer de nouveau avec de l'alcool à 70°. On peut ensuite réaliser la ponction en s'assurant que l'aiguille n'entre pas en contact avec des zones non stériles, notamment les doigts de l'opérateur. La ponction se fait au niveau L3-L4, L4-L5, ou L5-S1. Collecter le **liquide céphalo-rachidien** dans des tubes secs stériles. En général, trois tubes sont prélevés : un pour la cytologie, un pour la biochimie et un pour la microbiologie. Si 0,5 mL sont nécessaires et suffisants pour chacun des deux premiers laboratoires, les chances d'isolement de bactéries

Loa loa

Voir **loase**

loase

La **loase** est une helminthiase due à ***Loa loa***, **nématode** spécifiquement humain. Les vers adultes ou **filaires** sont ronds, blanchâtres, de 2 à 7 cm de long. Les microfilaires mesurent 300 µm de long sur 8 µm de diamètre.

La **loase** est une **filariose** de répartition limitée à l'Afrique, de distribution limitée au bloc forestier d'**Afrique centrale** : **Nigeria**, **Cameroun**, **République centrafricaine**, **république démocratique du Congo**, **Congo**, **Guinée équatoriale**, **Gabon**, **Angola**. Les vers adultes vivent plusieurs années (jusqu'à 15 ans) sous la peau. La femelle émet des microfilaires circulant dans le sang périphérique avec une périodicité diurne. La transmission à l'homme se fait par piqûre de taon (*Chrysops dimidiata*, *Chrysops silacea*). Seules les femelles sont hématophages. Chez le vecteur, les microfilaires deviennent infestantes après 10 à 12 jours. Elles sont transmises lors de la piqûre par un *Chrysops* parasité, et deviennent adultes au bout de 3 mois.

Les microfilarémies asymptomatiques sont fréquentes. Les formes cliniques se caractérisent par la présence de l'un ou plusieurs des quatre symptômes suivants : (i) prurit des bras, du thorax, souvent diurne ; (ii) reptation du ver adulte sous la peau ; (iii) œdème de Calabar : œdème fugace et migrateur des membres supérieurs, plus rarement des membres inférieurs ; (iv) passage du ver adulte sous la conjonctive (photophobie, larmoiement, injection conjonctivale, sensation de corps étranger, œdème périorbitaire). Les complications cliniques incluent notamment une **encéphalite**, pouvant être déclenchée lors d'une microfilarémie intense par un traitement intempestif à la diéthylcarbamazine ; une **endocardite** pariétale fibroblastique éosinophilique de Loeffler pouvant évoluer vers une insuffisance cardiaque globale ; une néphropathie correspondant à une glomérulonéphrite extramembraneuse à l'examen histologique d'une **biopsie rénale**. Une **hyperéosinophilie** est à peu près constante. Le diagnostic spécifique repose sur l'observation d'une macrofilaire sous la peau ou sous la conjonctive oculaire, ou encore de microfilaires dans le sang. La numération des microfilaires dans le sang est indispensable et guide la thérapeutique initiale. En effet, le traitement anti-helminthique peut être dangereux en cas de microfilarémie importante. La **sérologie** (**immunofluorescence indirecte**, **ELISA**) pose le problème des réactions croisées entre **filaires** et de façon générale entre **nématodes**. Les résultats sont souvent dissociés par rapport à l'intensité de la microfilarémie. Elle garde un intérêt en cas de négativité du diagnostic parasitologique direct, et en particulier de la microfilarémie.

(Voir carte p. 628.)

Nanduri, J. & Kazura, J.W. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 39-50 (1989).
Eberhard, M.L. & Lammie, P.J. *Clin. Lab. Med.* **11**, 977-1010 (1991).
Wahl, G. & Georges, A. *J. Trop. Med. Parasitol.* **46**, 287-291 (1995).

Loboa loloi

Voir **lobomycose**

lobomycose

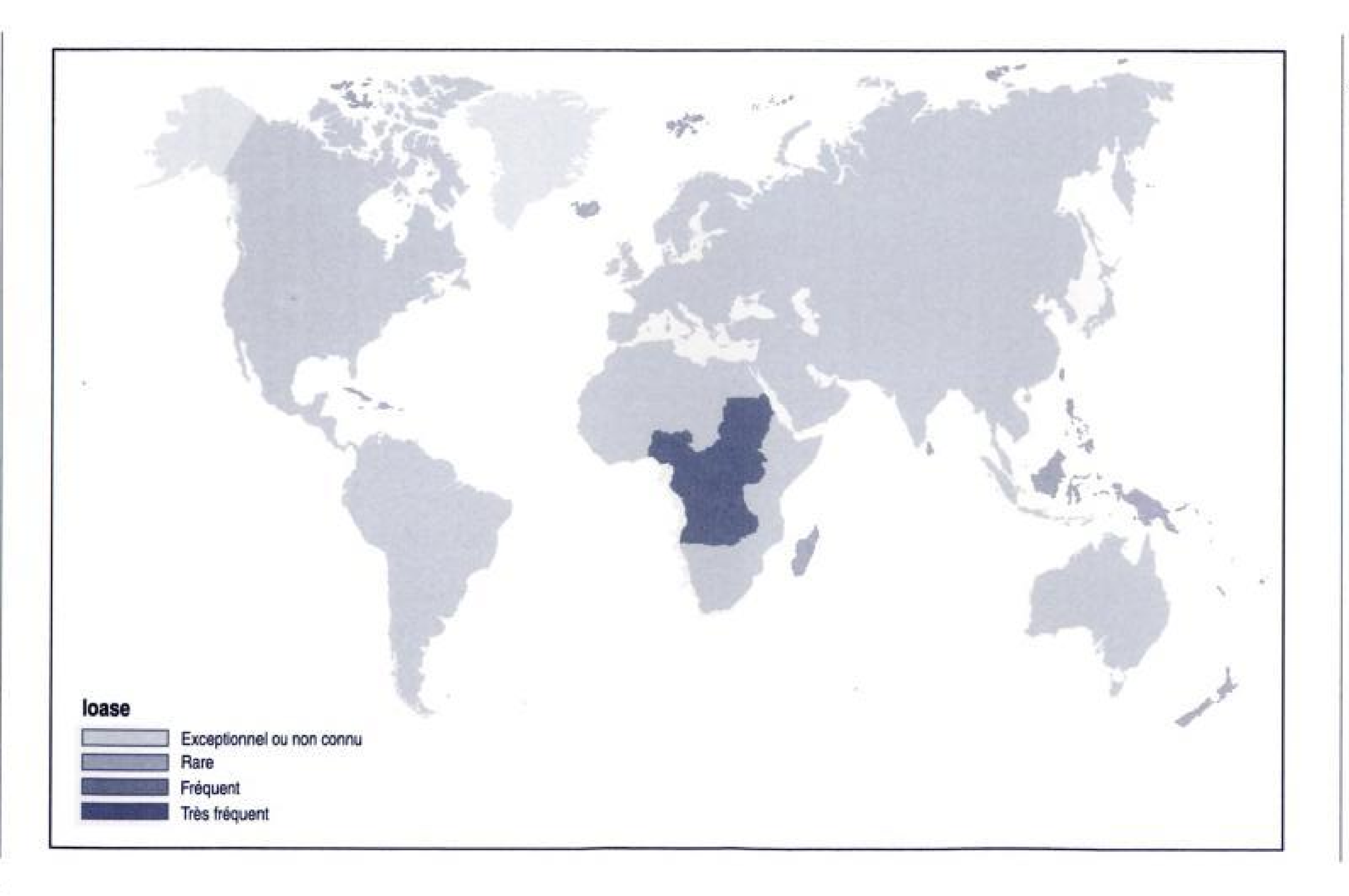
La **lobomycose**, ou maladie de Lobo, est une **blastomycose** cutanée chéloïde caractérisée par sa chronicité. Elle est due à un **champignon** filamenteux : ***Loboa loloi***.

L'infection chez l'homme se rencontre en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud** et touche principalement le **Brésil**, la **Colombie**, le **Costa Rica**, **Panama**, le **Pérou** et le **Venezuela**. Des cas ont été isolés aux **États-Unis d'Amérique** chez les dauphins de Floride. ***Loboa loloi*** est un saprophyte du sol en régions endémiques et l'homme se contamine par voie cutanée au cours d'une plaie traumatique.

La **lobomycose** est une infection cutanée chronique indolore, d'extension lentement progressive en périphérie, touchant les régions découvertes de la peau. Les lésions sont caractérisées par des nodules durs et rouges pouvant s'étendre à distance du site primitif. Le diagnostic repose sur l'examen histologique et microscopique réalisé à partir de biopsies cutanées montrant des éléments levuriformes allongés de couleur jaune mesurant 9 µm de long, isolés ou groupés en courtes chaînettes. La culture sur milieu de Sabouraud est rarement positive.

Rodriguez-Toro, G. *Int. J. Dermatol.* **32**, 324-332 (1993).
Arrese Estrada, J., Rurangirwa, A. & Pierard, G.E. *Ann. Pathol.* **8**, 325-327 (1988).




loase
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

lymphadénite de Piringer-Kuchinka

La **lymphadénite de Piringer-Kuchinka** fait partie du groupe des adénites mixtes, c'est-à-dire des adénites présentant des lésions histologiques dans l'ensemble des trois régions ganglionnaires, cortex, paracortex et médullaire. Elle correspond histologiquement à une hyperplasie folliculaire réactionnelle et à une plasmocytose médullaire associées à de multiples petits agrégats de cellules épithélioïdes présents dans les zones interfolliculaires et aussi parfois dans les centres germinatifs. On peut observer une hyperplasie immunoblastique des zones T-dépendantes (zones interfolliculaires et corticales profondes). L'architecture ganglionnaire est conservée. Le sinus marginal et les sinus trabéculaires peuvent être remplis de cellules B monocytoïdes.

Les étiologies des **lymphadénites de Piringer-Kuchinka** sont nombreuses. La principale étiologie est la **toxoplasmose** (les kystes toxoplasmiques sont rarement visibles dans les ganglions). Les autres étiologies sont la **mononucléose infectieuse** et la leishmaniose à ***Leishmania** donovani*. De nombreuses cellules géantes sont habituellement présentes dans la leishmaniose. Des agrégats de cellules épithélioïdes dépourvus d'hyperplasie folliculaire associée peuvent être observés dans la sarcoïdose, les mycobactérioses et la **syphilis**. Les diagnostics différentiels qui doivent être éliminés sont le lymphome lympho-épithélioïde de Lennert, la maladie de Hodgkin à prédominance lymphocytaire et la sarcoïdose.

Stansfield, A.G. *J. Clin. Pathol.* **14**, 565-573 (1961).
Miettinen, M. *Histopathology* **5**, 205-216 (1981).

Étiologies infectieuses de la **lymphadénite de Piringer-Kuchinka**

agent	fréquence
Toxoplasma gondii	●●●
virus d'Epstein-Barr	●●
***Leishmania** donovani*	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

lymphadénite nécrosante

Les **lymphadénites nécrosantes** font partie du groupe des adénites mixtes, c'est-à-dire des adénites présentant des lésions histologiques dans l'ensemble des trois régions ganglionnaires, cortex, paracortex et médullaire. La pulpe ganglionnaire comporte plusieurs foyers de nécrose. Les deux agents histologiques sont le **virus d'Epstein-Barr** et ***Toxoplasma gondii***. Les diagnostics différentiels comportent les adénites au cours du lupus érythémateux disséminé, la lymphadénite de Kikuchi, les lymphomes et les métastases d'un carcinome.

lymphadénite nodulaire abcédée

Les **lymphadénites nodulaires abcédées** font partie du groupe des adénites mixtes, c'est-à-dire des adénites présentant des lésions histologiques dans l'ensemble des trois régions ganglionnaires, cortex, paracortex et médullaire. Elles entraînent la formation de lésions granulomateuses nécrosantes ganglionnaires. Ces formations granulomateuses sont le siège d'une zone de nécrose centrale riche en polynucléaires neutrophiles et entourée d'une couronne palissadique de cellules épithélioïdes et histiocytaires. Il s'y associe une hyperplasie folliculaire et une hyperplasie immunoblastique modérée des zones interfolliculaires. La coloration de **Whartin-Starry** peut permettre de visualiser le germe responsable de cette maladie infectieuse.

Miller-Catchpole, R., Variakojis, D., Vardiman, J.W., Loew, J.M. & Carter, J. *Am. J. Surg. Pathol.* **10**, 276-281 (1986).

Agents étiologiques des **lymphadénites nodulaires abcédées**	
agent	fréquence
Bartonella henselae	●●●●
Chlamydia trachomatis	●●●
Afipia felis	●
Yersinia spp.	●●
Francisella tularensis	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

lymphadénite tuberculoïde

Les **lymphadénites tuberculoïdes** font partie du groupe des adénites mixtes, c'est-à-dire des adénites présentant des lésions histologiques dans l'ensemble des trois régions ganglionnaires, cortex, paracortex et médullaire. Il s'agit d'une inflammation granulomateuse. Les granulomes sont des collections de cellules épithélioïdes entourées d'un anneau de lymphocytes. Le nombre et la taille des granulomes visibles dans la pulpe ganglionnaire sont variables. Ils peuvent contenir en leur centre des cellules géantes multinucléées. La présence d'une nécrose caséeuse centrale caractérise les infections à ***Mycobacterium* spp.** Plusieurs colorations spéciales doivent être effectuées pour approcher le diagnostic étiologique : **PAS**, **Gomori-Grocott** et **Ziehl-Neelsen**. Les diagnostics différentiels à éliminer sont la sarcoïdose, les lymphomes, les métastases carcinomateuses et les réactions à corps étrangers.

Agents étiologiques des **lymphadénites tuberculoïdes**	
agent	fréquence
Mycobacterium spp.	●●●●
Brucella melitensis	●●●
mycoses	
cryptococcose	●●
blastomycose	●●
coccidioïdomycose	●●
Candida albicans	●●
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

lymphocytose intrafolliculaire

La **lymphocytose intrafolliculaire** fait partie du groupe des adénites folliculaires. Les lésions touchent les zones ganglionnaires B-dépendantes. Elle s'observe au cours de l'infection par le **VIH**. Elle correspond soit à un aspect de « lyse folliculaire » qui résulte de l'invagination de petits lymphocytes de la zone du manteau dans un centre germinatif, soit à la pénétration des centres clairs par des lymphocytes T-suppresseurs/cytotoxiques CD8⁺.

Krishnan, J., Danon, A.D. & Frizzera,G. *Am. J. Clin. Pathol.* **99**, 385-396 (1993).

lymphogranulomatose vénérienne

La **maladie de Nicolas-Favre** ou **lymphogranulomatose vénérienne** est une **maladie sexuellement transmissible** qui reste surtout fréquente en zone tropicale et subtropicale. Trois souches de ***Chlamydia trachomatis*** (les sérovars L1, L2 et L3), bactéries intracellulaires strictes, peuvent être responsables de la **maladie de Nicolas-Favre**.

L'incubation varie de 3 à 30 jours. Si les formes asymptomatiques ou subaiguës se rencontrent, on distingue trois stades cliniques. La lésion primaire est le plus souvent une vésicule vite rompue dans la région ano-génitale (sillon balano-prépucial, fourreau, orifice urétral ou scrotum chez l'homme, grandes lèvres ou paroi postérieure du vagin chez la femme). La vésicule devient un chancre indolore qui passe souvent inaperçu. Une **urétrite** peut également inaugurer la maladie. Chez l'homme, la lésion secondaire, le bubon inguinal, **adénite localisée** douloureuse et fistulisante, est le motif de consultation le plus fréquent, plusieurs semaines après le contage. Chez la femme, ou en cas de lésion initiale ano-rectale, l'adénite est le plus souvent pelvienne, entraînant un syndrome génito-ano-rectal avec émissions anales sanguinolentes et muco-purulentes. Des **adénopathies** cervicales en cas de porte d'entrée bucco-pharyngée sont possibles. Des signes généraux peuvent être présents : asthénie, fièvre, anorexie, arthralgies, comme une éruption cutanée. Les signes tardifs, plusieurs mois ou années après le contage, comprennent proctite, **urétrite** et rétrécissement urétral, **orchite**, salpingite ou éléphantiasis génital. Des **arthrites réactionnelles** sont décrites.

Le prélèvement cutané est réalisé avec grattage à l'aide d'un écouvillon. Des prélèvements de l'urètre et du col utérin sont associés. Le pus est prélevé à l'écouvillon au niveau d'une **fistule** ou parfois après exérèse ganglionnaire. L'examen histologique des lésions, après coloration de **Giemsa** ou de Macchiavello ou par immunofluorescence, met en évidence des inclusions intracytoplasmiques dans les cellules mononucléées. L'aspect à l'examen histologique est celui d'une **lymphadénite nodulaire abcédée**. L'isolement de la bactérie est réalisé en **cultures cellulaires** et l'identification se fait par technique **ELISA** ou **immunofluorescence indirecte**. L'amplification génique par **PCR** semble plus sensible et aussi spécifique que la culture. La **sérologie** par **immunofluorescence indirecte** est sensible et spécifique.

Toye, B., Peeling, R.W., Jessamine, P., Claman, P. & Gemmill, I. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 1396-1400 (1996).
Sevinsky, L.D., Lambierto, A., Casco, R. & Woscoff, A. *Int. J. Dermatol.* **36**, 47-49 (1997).
Viravan, C., Dance, D.A., Ariyarit, C. et al. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 233-239 (1996).

lymphome de Burkitt

Voir **virus d'Epstein-Barr : autres manifestations cliniques**

lyse cellulaire (techniques de)

Ces techniques permettent de libérer les bactéries de localisation intracellulaire (intracellulaires strictes ou bactéries extracellulaires phagocytées), en lysant les membranes cellulaires. Quatre techniques sont utilisables.

La **congélation-décongélation** : cette technique consiste à congeler le prélèvement dans de l'azote liquide puis à le décongeler rapidement dans un bain-marie tiède. Ce cycle est répété trois fois, puis le prélèvement est ensemencé.

La **sonication** : cette technique utilise une sonde émettant des ultrasons qui permet de lyser les membranes cellulaires.

Les **détergents** : des agents **détergents** lysant les membranes cellulaires sont ajoutés au prélèvement ou au **milieu de culture**. C'est la méthode utilisée dans la technique de **centrifugation-lyse**.

La technique mécanique : des billes stériles, généralement en verre, sont introduites dans le prélèvement qui est ensuite agité. Les tissus et les membranes cellulaires sont ainsi détruits. Les billes de résine présentes dans les flacons pour **hémocultures sous antibiothérapie** semblent lyser les membranes cellulaires et donc expliquer partiellement la supériorité de ces flacons, même en l'absence d'antibiotiques.

lysotype

Voir **marqueurs phénotypiques**



Macao

continent : Asie – région : **Asie orientale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**charbon** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **typhoïde**
maladies parasitaires :	***Angiostrongylus cantonensis*** **clonorchiase** **cysticercose** **fasciolopsiase** **filariose lymphatique** ***Gnathostoma spinigerum*** **paragonimose** **trichinose** **histoplasmose américaine**

Machiavello (coloration de)

La coloration de **Machiavello** est utilisée pour la mise en évidence des rickettsies et des *Chlamydiae*. Ces bactéries intracellulaires sont colorées en rouge par la fuchsine basique sur un fond cellulaire coloré par le bleu de méthylène.

Machupo (virus)

Ce virus à ARN appartient à la famille des ***Arenaviridae*** ; enveloppé, de 110 à 130 nm de diamètre, il possède un génome à deux segments (S et L) simple brin à double polarité. Voir ***Arenaviridae*** **: phylogénie**. La maladie est localisée en **Bolivie** et le virus a été isolé en 1963. Le réservoir de virus est constitué par les **rongeurs** (*Calomys callosus* et plus généralement

les **rats**, les **souris**, les **hamsters** et les **rongeurs** sauvages) vivant au contact de l'homme vers lequel la transmission se fait par contact ou inhalation de leurs excreta ; cependant, des cas de transmission interhumaine ont été décrits. Le ratio infection/maladie avoisine les 100 % et le taux de mortalité se situe autour de 25 % des sujets hospitalisés. La lutte contre les **rongeurs** dans les villes boliviennes a permis la disparition de cette maladie jusqu'en 1994 où de nouveaux cas ont été décrits.

Après une incubation de 7 à 14 jours, la **fièvre hémorragique de Bolivie** débute de façon insidieuse, par un syndrome à type de malaise, fièvre, puis myalgies sévères, anorexie, lombalgies, épigastralgies, douleurs rétro-orbitaires avec photophobie, injection conjonctivale, hypotension, constipation, vertiges et prostration. La phase d'état se caractérise par des nausées, des vomissements, une fièvre à 40 °C et un érythème du haut du corps avec congestion du pharynx et des gencives ; dans un cas sur deux apparaissent des manifestations hémorragiques avec épistaxis, hématémèse, œdème pulmonaire, pétéchies, œdème périorbitaire dans un contexte d'hypotension et de choc. Les manifestations neurologiques présentes dans 50 % des cas sont caractérisées par un tremblement des mains et de la langue, un délire, une oculogyrie, un strabisme, une désorientation temporo-spatiale, une hyporéflexie et une ataxie. Le syndrome gastro-intestinal est inconstant. Le syndrome biologique associé correspond à une leucopénie (< 1 000/mm^3), une thrombopénie (< 100 000/mm^3) et est accompagné d'une protéinurie associée à une hématurie microscopique. On ne retrouve jamais de syndrome respiratoire ni ORL, ni d'insuffisance hépatique ou rénale. Il existe des formes exclusivement neurologiques caractérisées par un délire, un coma et des convulsions. Un ictère cutanéo-muqueux est parfois retrouvé. L'association asthénie, vertiges, pétéchies et congestion conjonctivale a une valeur prédictive positive élevée en zone d'endémie et en période épidémique.

Le diagnostic direct est effectué par inoculation au **hamster** nouveau-né, par culture sur cellules Vero puis identification par **immunofluorescence indirecte** (**niveau de confinement P4**). La recherche du génome viral par RT-**PCR** peut être réalisée dans la première semaine. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion. La recherche des IgM garde une grande valeur, mais il existe des réactions croisées en **ELISA** avec la **fièvre hémorragique d'Argentine** et la **fièvre hémorragique du Venezuela**.

Peters, C.J. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 227-246 (Chapman & Hall, London, 1995).
McCormick, J.B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 1245-1267 (Raven Press, New York, 1990).

Madagascar

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
- **fièvre de la vallée du Rift**
- **fièvre hémorragique Crimée-Congo**
- **hépatite A**
- **hépatite B**
- **hépatite E**
- **rage**
- **VIH-1**
- **West Nile**

maladies bactériennes :
- **borréliose récurrente à tiques**
- **brucellose**
- ***Burkholderia pseudomallei***
- **charbon**
- **choléra**
- **diphtérie**
- **fièvre Q**
- **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**
- **lèpre**
- **leptospirose**
- **lymphogranulomatose vénérienne**
- ***Neisseria meningitidis***

peste
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
blastomycose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine
mycétome

Madurella mycetomatis

Voir **mycétome**

maduromycose

Voir **mycétome**

main drain (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*, et au sérogroupe California. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique de 90–100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur les techniques sérologiques avec deux prélèvements à 15 jours d'intervalle, et recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

Gonzalez-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

maladie cœliaque

La **maladie cœliaque** est une entéropathie aggravée par l'ingestion de gluten survenant chez des individus génétiquement prédisposés. Elle est fréquemment associée à la dermatite herpétiforme et aux groupes HLA B8 et DR3. Plus de 90 % des patients expriment un hétérodimère particulier, DQα501/DQβ201. Bien que la physiopathologie de l'affection soit méconnue, une réaction dysimmunitaire dirigée contre certaines protéines du gluten telles que la gliadine semble probable. Des anticorps

circulants anti-gliadine (ou anti-réticuline) sont retrouvés chez plus de 50 % des patients et leurs titres varient avec la prise de gluten. La synthèse d'anticorps d'isotype IgA, semblant spécifiques de la **maladie cœliaque**, est accrue dans l'intestin. Une infiltration lymphocytaire est retrouvée au niveau de la lamina propria.

Un certain nombre de complications nutritionnelles et hématologiques ponctuent l'évolution de l'affection. Les lymphomes malins y occupent une place particulière car ils grèvent le pronostic. Il s'agit d'*enteropathy-associated T cell lymphomas* qui, survenant chez les patients après 50 ans, présentent un réarrangement clonal des gènes du récepteur T. Les autres complications comprennent des tumeurs malignes invasives non lymphomateuses (adénocarcinomes du grêle, carcinomes du pharynx et de l'œsophage), des ulcérations intestinales, des atteintes hépatiques (**cirrhose**, hépatome, hépatite chronique active, **cirrhose** biliaire primitive), des atteintes pulmonaires (avec une association plus fréquente à la sarcoïdose et à l'hémosidérose idiopathique) et des désordres neurologiques (épilepsie).

Le risque infectieux est relativement rare et ne grève pas le pronostic de ces patients. Des **abcès** du poumon dus à ***Staphylococcus aureus***, ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae*** ou ***Mycobacterium tuberculosis*** ont été rapportés. La cause principale des infections au cours de la **maladie cœliaque** est liée à l'hyposplénisme, dont la fréquence varie selon les études entre 20 et 80 % des patients. Leur gravité est liée à l'âge, le risque infectieux étant plus marqué chez l'enfant. Les bactéries encapsulées telles que ***Streptococcus pneumoniae***, ***Haemophilus influenzae*** et ***Neisseria meningitidis*** sont principalement isolées au cours de la **maladie cœliaque**.

Wright, D.H. *Bailliere's Clinical Gastroenterol.* **9**, 351-369 (1995).
Karpati, S. et al. *Lancet* **336**, 1335-1338 (1990).

maladie de Chagas

Voir ***Trypanosoma cruzei***

maladie de Creutzfeldt-Jakob transmise par voie alimentaire

L'émergence rapide, en 6 ans, de cette nouvelle forme, environ 10 ans après le début de l'exposition de la population anglaise à des produits alimentaires provenant de bovins présentant une encéphalopathie spongiforme bovine, a fait très tôt suspecter une relation épidémiologique. C'est le système nerveux central qui a le plus haut pouvoir contaminant. Les **prions** des bovins contaminés par voie orale deviennent aussi infectants par voie orale que par voie intracérébrale.

Elle est caractérisée par un âge moyen de début plus précoce (environ 30 ans), des signes initiaux à type de troubles psychiatriques, de troubles de la mémoire, de dysesthésies et de douleurs des membres inférieurs, l'absence d'anomalies EEG caractéristiques et une évolution plus longue (12 mois en moyenne), évoluant vers un syndrome démentiel avec myoclonies et syndrome cérébelleux. Les anomalies caractéristiques de cette forme correspondent à la présence de plaques amyloïdes au sein de la spongiose.

Lasmézas, C.I., Deslys, J.P., Robain, O. et al. *Science* **275**, 402-405 (1997).

maladie de Kaposi

La **maladie de Kaposi** (**sarcome de Kaposi**) est une néoplasie multifocale caractérisée par l'apparition de nodules vasculaires multiples sur la peau, les muqueuses et les viscères. Il s'agit de la néoplasie la plus fréquemment rencontrée au cours de l'infection par le **VIH**, où elle atteint préférentiellement les hommes homosexuels ou bisexuels, mais peut également être retrouvée chez la femme ; elle est alors caractérisée par une plus grande fréquence des localisations extracutanées. La **maladie de Kaposi** peut aussi atteindre le patient non infecté par le **VIH**. L'agent étiologique est le ***human herpesvirus* 8**, qui est mis en évidence aussi bien au cours de l'infection à **VIH** qu'en dehors de l'infection par le **VIH**.

La présentation clinique peut aller d'une forme localisée à la peau, à une atteinte cutanée et viscérale étendue. La maladie peut survenir à n'importe quel stade de l'infection par le **VIH**, parfois même à un stade où le taux de lymphocytes CD4 est normal. La lésion initiale est un nodule de petite taille, rouge à violet. Les lésions cutanées passent de quelques millimètres à plusieurs centimètres et peuvent parfois être confluentes, et donner lieu à des œdèmes lymphatiques de voisinage. Les ganglions, le tractus gastro-intestinal et le poumon sont les localisations extracutanées les plus fréquentes. Cependant,

maladie de Nicolas-Favre

Voir **lymphogranulomatose vénérienne**

maladie de Whipple

La **maladie de Whipple** est une maladie systémique rare (1 000 cas rapportés) décrite en 1907, caractérisée par la présence dans la muqueuse intestinale d'un infiltrat de macrophages mis en évidence par une coloration au **PAS**. La bactérie responsable, ***Tropheryma whippelii***, a été mise en évidence en 1992 par **PCR** et **séquençage de l'ADN**. Il n'existe pas de modèle animal. Sa culture sur monocytes désactivés a été décrite récemment. La structure en **microscopie électronique** est caractéristique des bactéries. La maladie atteint préférentiellement l'homme, d'âge moyen. Un **déficit des cellules T** prédisposerait à la maladie.

La **maladie de Whipple** évolue en plusieurs étapes, les premières étant paucisymptomatiques, ce qui rend le diagnostic difficile. Les premiers signes à apparaître sont les arthralgies, intermittentes et migratoires, atteignant les grosses articulations ; elles sont évocatrices. Elles sont suivies par des douleurs abdominales, puis des **adénopathies** périphériques, et des manifestations neurologiques (confusion mentale, perte de la mémoire, paralysie des paires crâniennes, nystagmus, ophtalmoplégie), des lésions cutanées hyperpigmentées, qui vont précéder la diarrhée. Cette **diarrhée chronique** sera accompagnée d'une malabsorption, avec stéatorrhée et perte de poids. La fièvre est intermittente. Un cas d'atteinte sur prothèse orthopédique et un cas d'**endocardite** ont été rapportés. La biologie non spécifique montre généralement une anémie normochrome normocytaire, une hypoalbuminémie, une hypocholestérolémie, une hypokaliémie et une diminution du taux de prothrombine. L'absorption du D-xylose est généralement perturbée. Il existe un syndrome inflammatoire biologique.

Le diagnostic est basé sur la **biopsie du grêle**. La **maladie de Whipple** entre dans le cadre des **entérites avec histiocytose de surcharge**. La présence de macrophages **PAS** positifs est suffisante pour affirmer le diagnostic. Il est néanmoins utile de confirmer la présence de la bactérie en **microscopie électronique** ou par **PCR** et **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique**.

Ramzan, N.N., Loftus, E. Jr., Burgart, L.J. et al. *Ann. Intern. Med.* **126**, 520-527 (1997)
Durand, D.V., Lecomte, C., Cathebras, P., Rousset, H. & Godeau, P. *Medecine (Baltimore)* **76**, 170-184 (1997).
Relman, D.A., Shmidt, T.M., Mc Dermott, R.P., Falkow, S. *N. Engl. J. Med.* **327**, 293-301 (1992).
Shoedon, G., Goldenberger, O., Forrer, R. et al. *J. Infect. Dis.* **176**, 672-677 (1997).
Fredericks, D.N., Relman, D.A. *Lancet* **350**, 1262-1263 (1997).

maladie des griffes du chat

La **maladie des griffes du chat** est un syndrome caractérisé par une lymphadénopathie régionale chronique survenant après griffure ou **morsure** de **chat** dans le territoire de drainage lymphatique correspondant. Elle doit être évoquée devant toute **adénopathie** chronique isolée chez un sujet en contact avec un **chat**. La maladie est ubiquitaire sous les climats tempérés, avec un pic saisonnier d'août à janvier. Son agent étiologique a été reconnu récemment : il s'agit de ***Bartonella henselae***, un bacille à **Gram** négatif aérobie, capnophile, intracellulaire facultatif, dont le **chat** constituerait un réservoir important. ***Afipia felis*** a été également impliquée.

L'**interrogatoire** recherchera une notion de griffure ou de **morsure** 2 semaines environ avant l'apparition de l'**adénopathie**. Il n'existe en général aucun signe fonctionnel en dehors d'une fébricule (présente dans 30 % des cas). L'examen clinique permettra de caractériser l'adénomégalie : elle est typiquement unique ou tout au moins limitée à un seul site (cervical ou axillaire le plus souvent, parfois épitrochléenne ou inguinale), unilatérale, souple et indolore. Elle persiste 2 à 4 mois et évolue dans 10 % des cas vers la suppuration. La porte d'entrée (plaie cutanée) peut être retrouvée dans 60 % des cas si elle est recherchée. Un cas particulier de **maladie des griffes du chat** à localisation ganglionnaire est le syndrome oculo-glandulaire de Parinaud, qui associe une **conjonctivite** (site d'inoculation) à une **adénopathie** préauriculaire. Par ailleurs, des formes rares, extraganglionnaires, de la maladie ont été décrites, principalement chez les enfants. Il s'agit d'atteintes neurologiques

(**encéphalites** avec **liquide céphalo-rachidien** normal ou faiblement hypercytorachique), hépatiques (granules multiples sans perturbation fonctionnelle du foie) ou osseuses (**ostéomyélites**).

Bien que l'existence d'un contexte épidémiologique et clinique typique suggère fortement le diagnostic, la certitude repose à l'heure actuelle sur la mise en évidence directe ou indirecte de ***Bartonella henselae*** chez le patient. La recherche d'anticorps sériques spécifiques par immunofluorescence doit être effectuée deux fois à 15 jours d'intervalle afin d'objectiver une séroconversion ou une augmentation significative (quatre dilutions) des titres d'anticorps. Le diagnostic direct repose sur la ponction-aspiration du ganglion ou, en cas de doute, sur la biopsie-exérèse. Ces prélèvements feront l'objet d'un examen bactériologique standard avec **examen direct** et mise en culture, et, s'il s'agit d'une biopsie, d'une analyse anatomopathologique. Un fragment de l'échantillon sera adressé à un laboratoire spécialisé dans la recherche de ***Bartonella henselae***. L'étude histologique objectivera une **lymphadénite nodulaire abcédée** : cet aspect permet d'éliminer certains diagnostics différentiels (néoplasies essentiellement), mais n'est pas spécifique de la **maladie des griffes du chat**. L'examen bactériologique classique a pour but d'écarter une éventuelle adénite bactérienne à germe autre que ***Bartonella henselae*** (***Brucella* spp.**, ***Mycobacterium* spp.**, *Yersinia* spp., ***Chlamydia trachomatis*** peuvent donner des aspects voisins). ***Bartonella henselae*** pourra être détectée à l'**examen direct** des tissus par coloration argentique de **Whartin-Starry** ou par immuno-histochimie. La culture sur gélose enrichie au sang permettra parfois d'isoler la bactérie (une incubation d'au moins 1 mois est nécessaire). L'amplification par **PCR** du gène de la citrate synthase de ***Bartonella henselae*** est également possible sur échantillons tissulaires. Néanmoins, la détection directe de ***Bartonella henselae*** n'est souvent possible que durant les premières semaines de la maladie. Le diagnostic est donc fréquemment porté sur la concordance des critères anamnestiques, cliniques et sérologiques.

Wear, D.J., Margileth, A.M., Hadfield, T.L. et al. *Science* **221**, 1403-1405 (1983).
Anderson, B., Sims, K., Regnery, T. et al. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 942-948 (1994).
Min, K.W., Reed, J.A., Welch, D.F. et al. *Am. J. Clin. Pathol.* **101**, 607-610 (1994).
Koehler, J.E., Glaser, C.A. & Tappero, J.W. *JAMA* **271**, 531-535 (1994).

maladie des légionnaires

Voir ***Legionella pneumophila***

maladie du sommeil

Voir ***Trypanosoma* spp.**

Taux pour
100 000 ha
par an

0 - 16,667
16,668 - 137,701
137,702 - 178,86
178,861 - 209,834
209,835 - 376,709
* * Non notifiable pour l'État
* Donnée non disponible

Alaska
Hawaï
Mariannes du Nord
Guam
Porto Rico
Iles Vierges
Samoa orientales

Chlamydia

Taux pour
100 000 ha
par an

0 - 0,014
0,015 - 0,053
0,054 - 0,093
0,094 - 0,155
0,156 - 0,564
* * Non notifiable pour l'État
* Donnée non disponible

Alaska
Hawaï
Mariannes du Nord
Guam
Porto Rico
Iles Vierges
Samoa orientales

choc toxique staphylococcique

Taux pour 100 000 ha par an
0 - 0,007
0,008 - 0,010
0,011 - 0,015
0,016 - 0,026
0,027 - 20,930
Non notifiable pour l'État
Donnée non disponible
Alaska
Hawaï
Mariannes du Nord
Guam
Porto Rico
îles Vierges
Samoa orientales

choléra

Taux pour 100 000 ha par an
0 - 0,055
0,056 - 0,786
0,787 - 1,310
1,311 - 2,907
2,908 - 13,846
Non notifiable pour l'État
Donnée non disponible
Alaska
Hawaï
Mariannes du Nord
Guam
Porto Rico
îles Vierges
Samoa orientales

coqueluche

Taux pour 100 000 ha par an

0 - 0,007

0,008 - 0,010

0,011 - 0,015

0,016 - 0,026

0,027 - 20,930

* * Non notifiable pour l'État

* Donnée non disponible

Alaska

Hawaï

Mariannes du Nord

Guam

Porto Rico

Iles Vierges

Samoa orientales

choléra

Taux pour 100 000 ha par an

0 - 0,055

0,056 - 0,786

0,787 - 1,310

1,311 - 2,907

2,908 - 13,846

* * Non notifiable pour l'État

* Donnée non disponible

Alaska

Hawaï

Mariannes du Nord

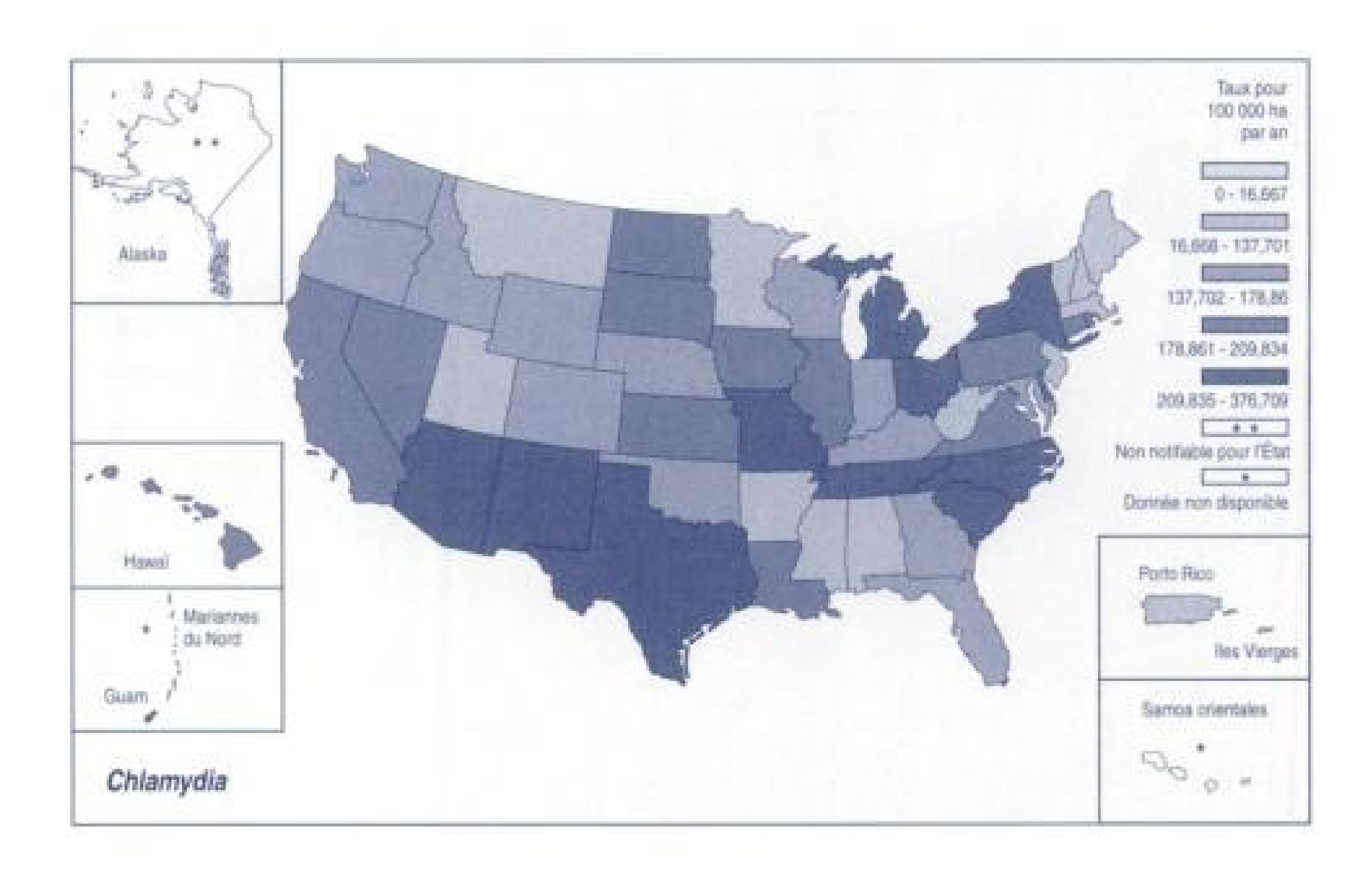
Guam

Porto Rico

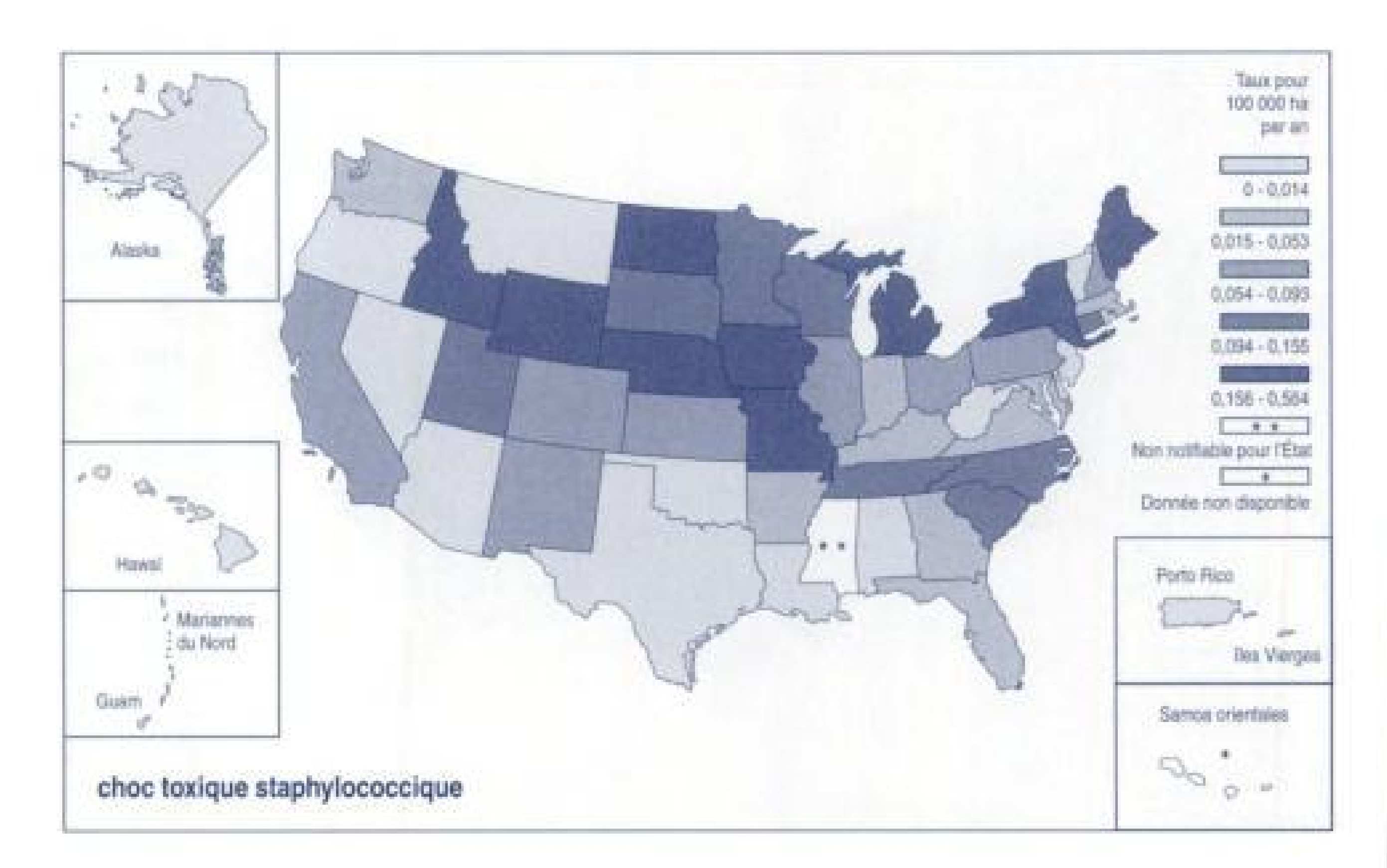
Iles Vierges

Samoa orientales

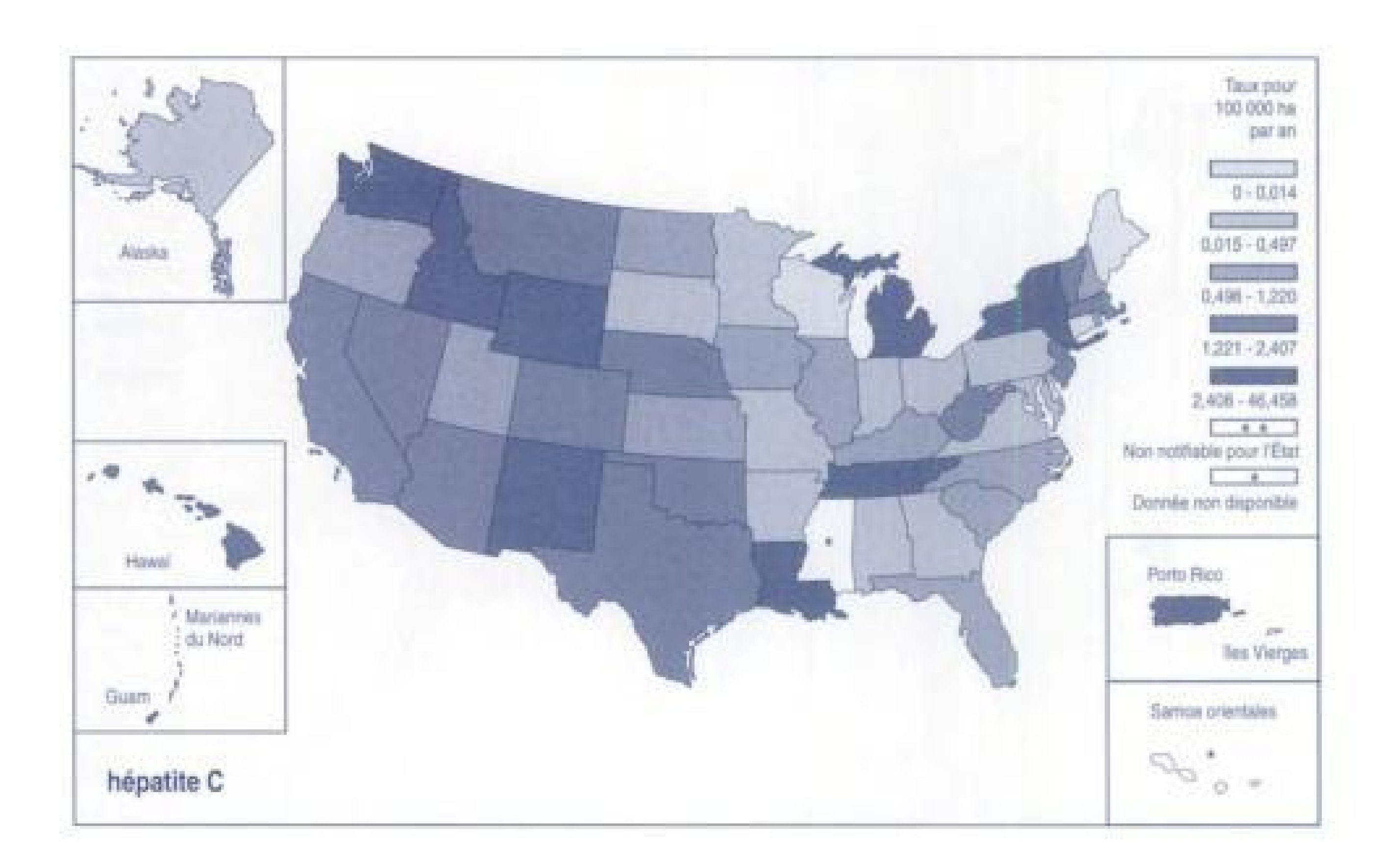
coqueluche

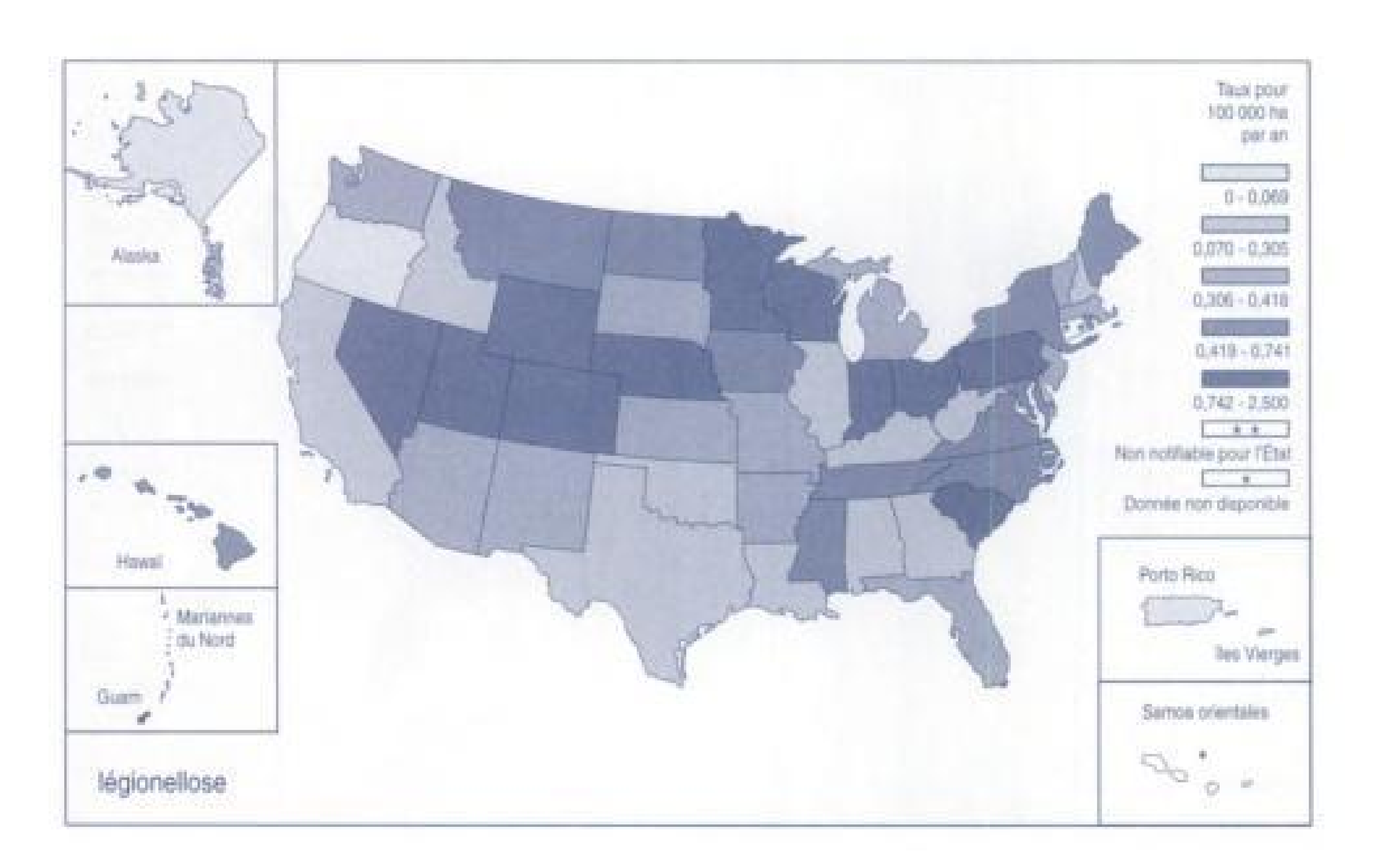


Chlamydia

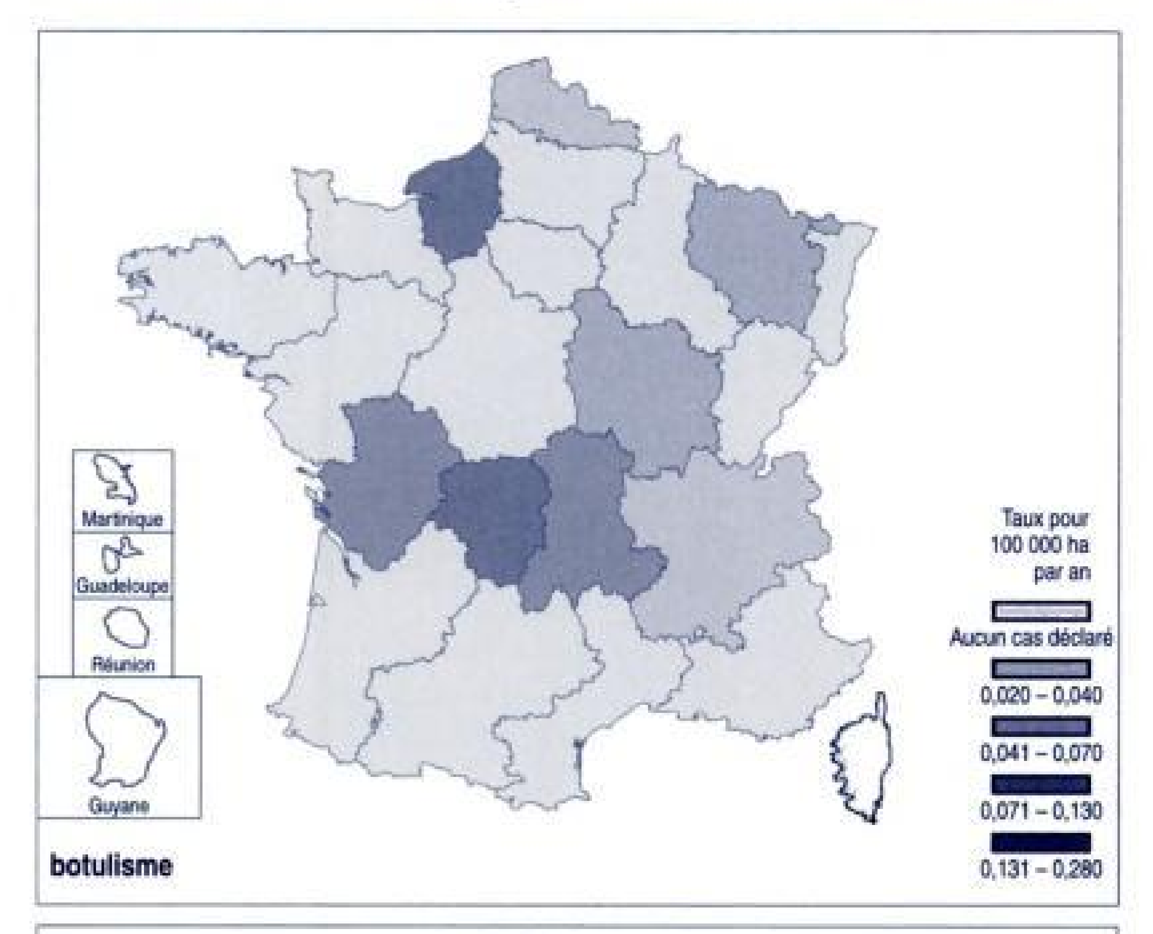


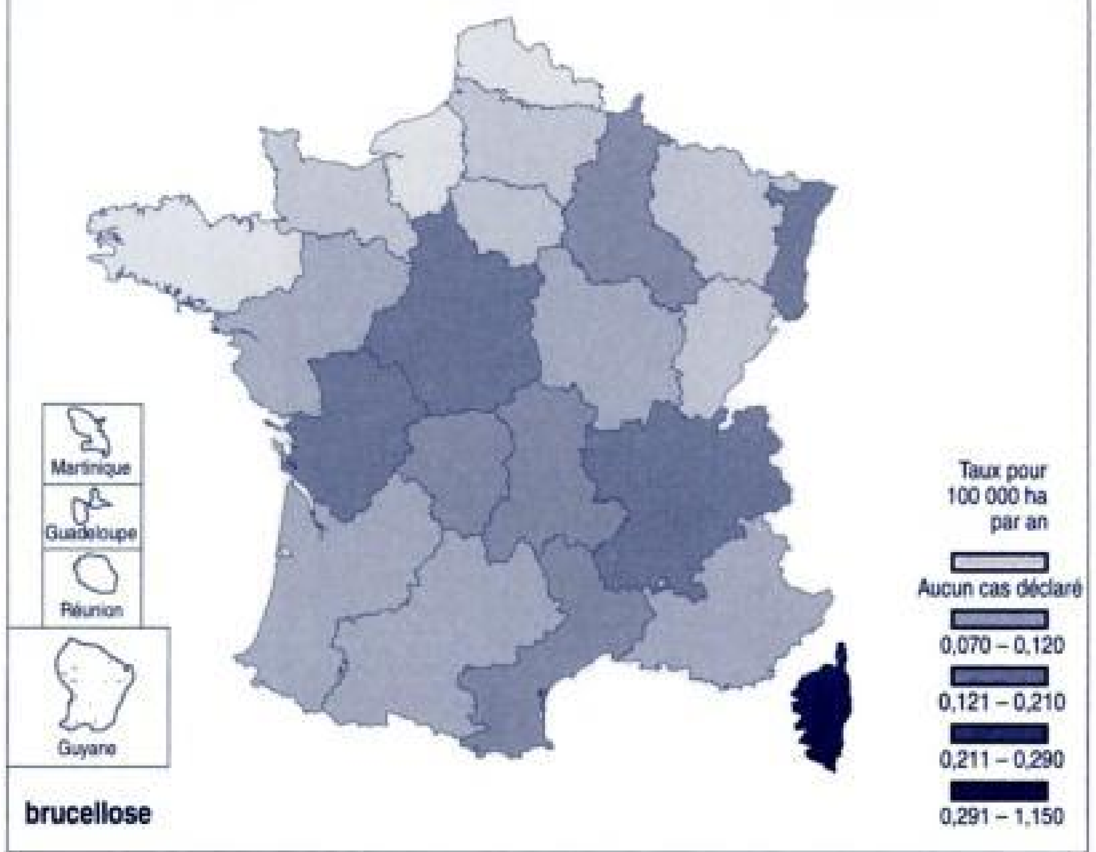
choc toxique staphylococcique

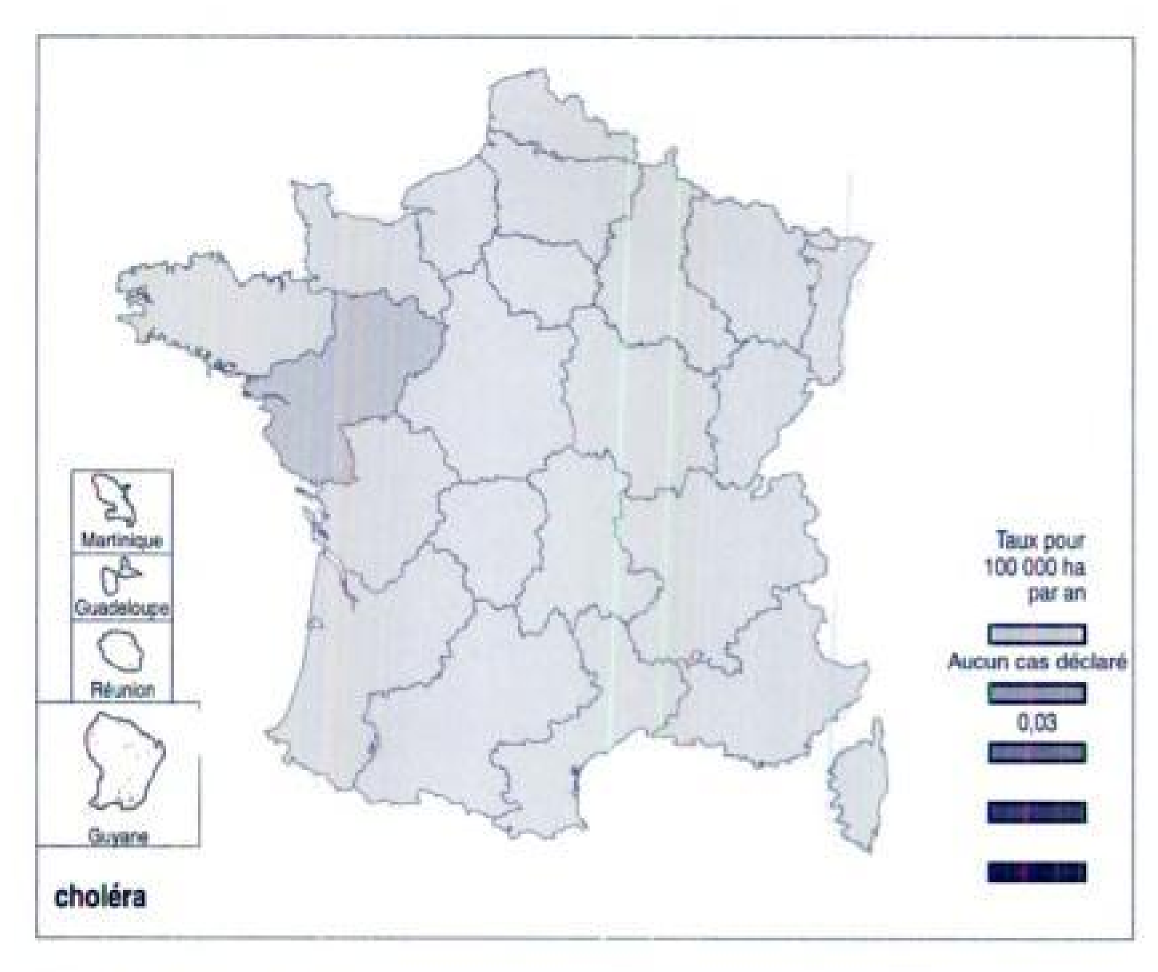

Taux pour 100 000 ha par an
0 - 0,014
0,015 - 0,497
0,498 - 1,220
1,221 - 2,407
2,408 - 46,458
Non notifiable pour l'État
Donnée non disponible
Alaska
Hawaï
Mariannes du Nord
Guam
Porto Rico
Îles Vierges
Samoa orientales
hépatite C

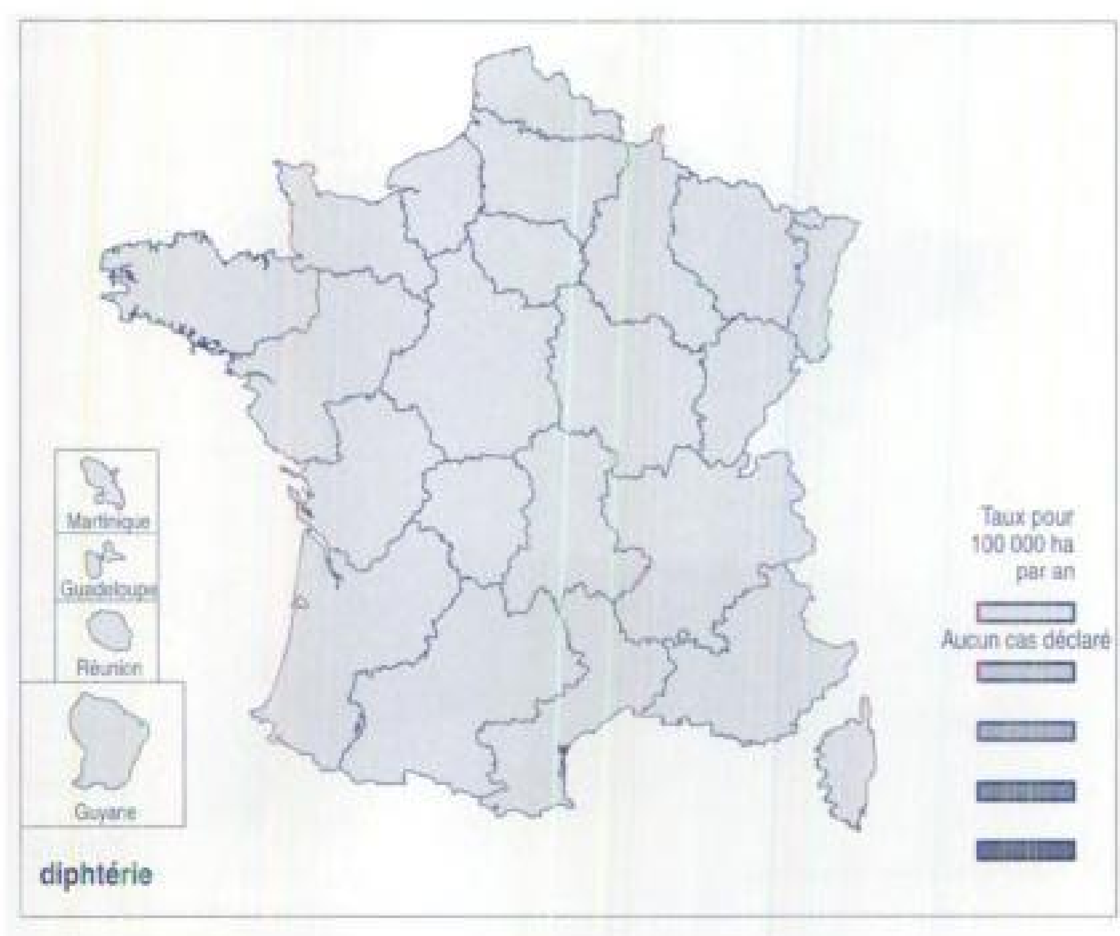

Taux pour 100 000 ha par an
0 - 0,069
0,070 - 0,305
0,306 - 0,418
0,419 - 0,741
0,742 - 2,500
Non notifiable pour l'État
Donnée non disponible
Alaska
Hawaï
Mariannes du Nord
Guam
Porto Rico
Îles Vierges
Samoa orientales
légionellose

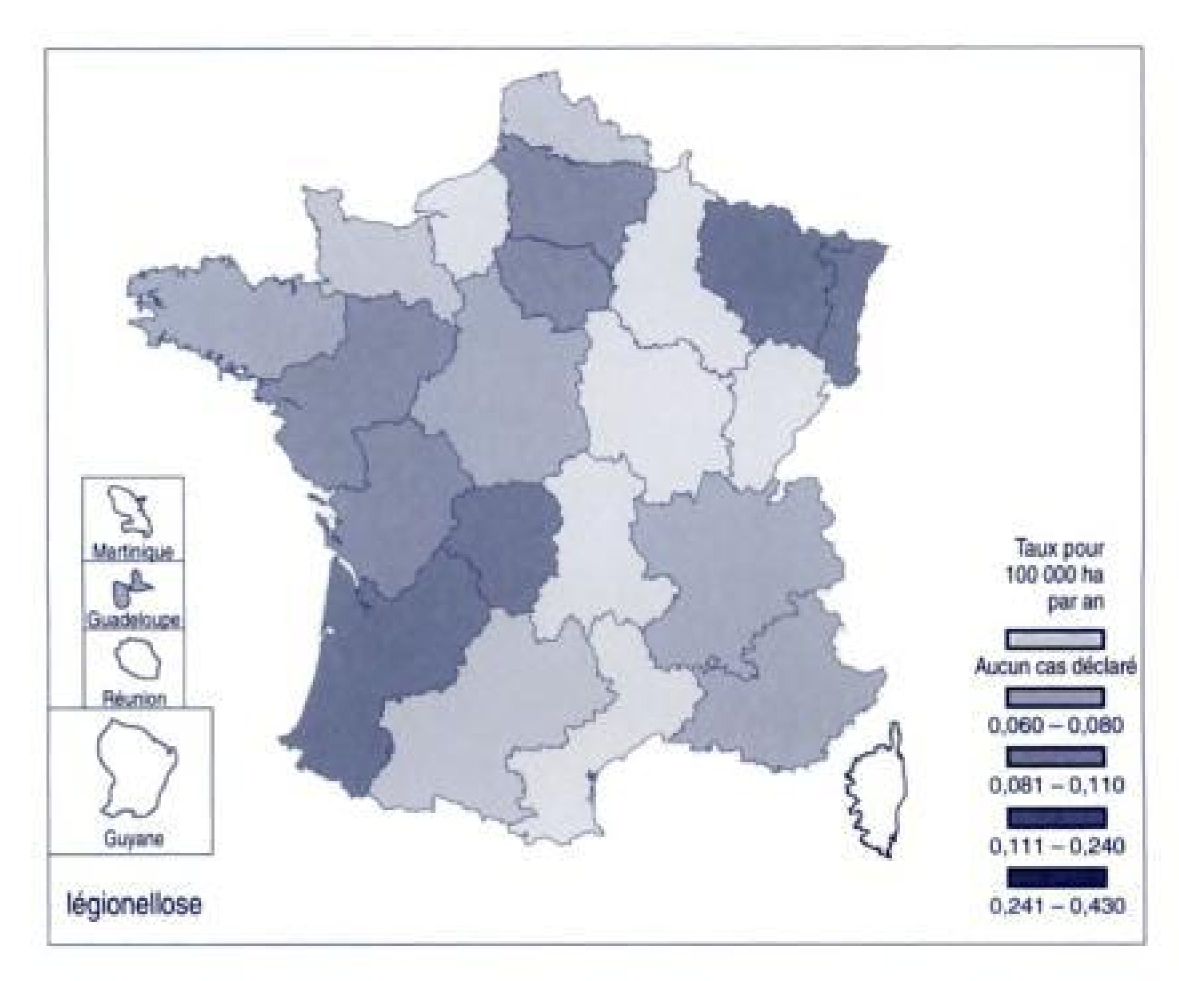
maladies à déclaration obligatoire : France

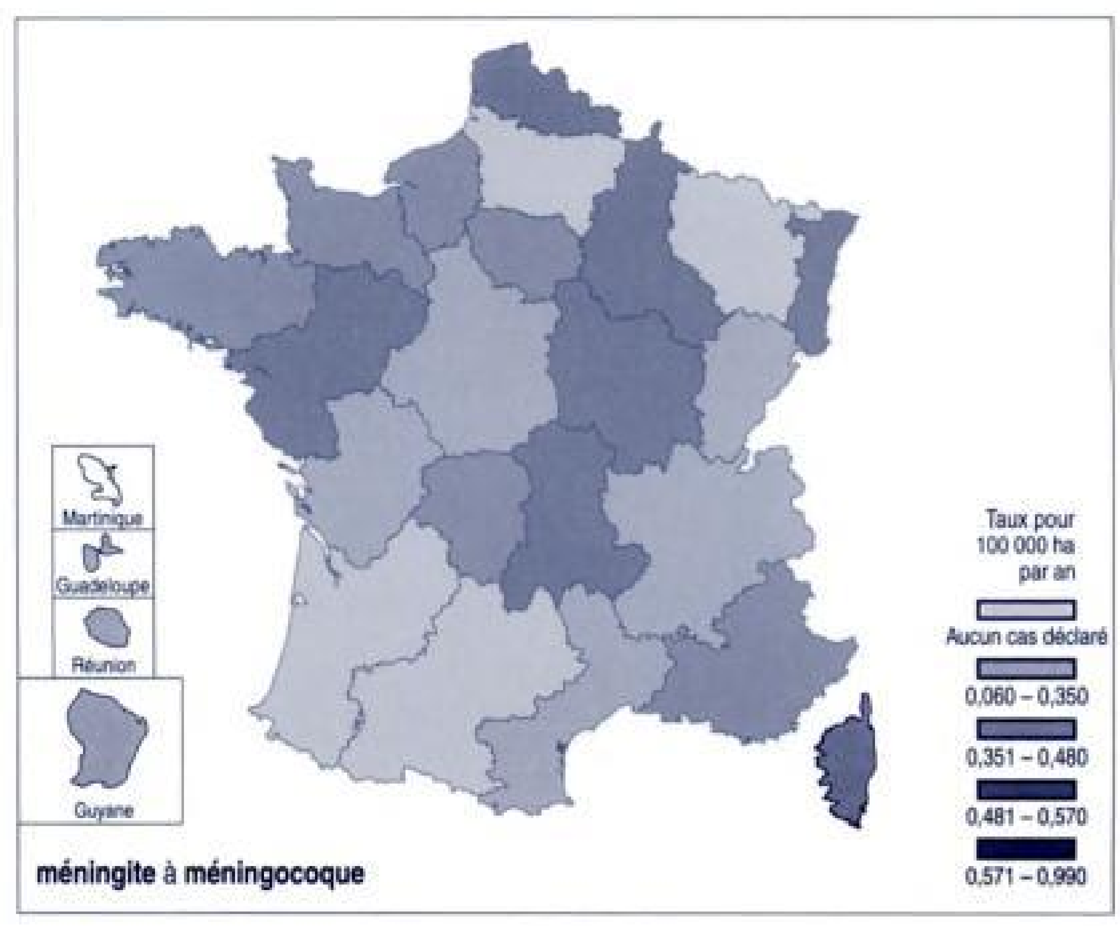


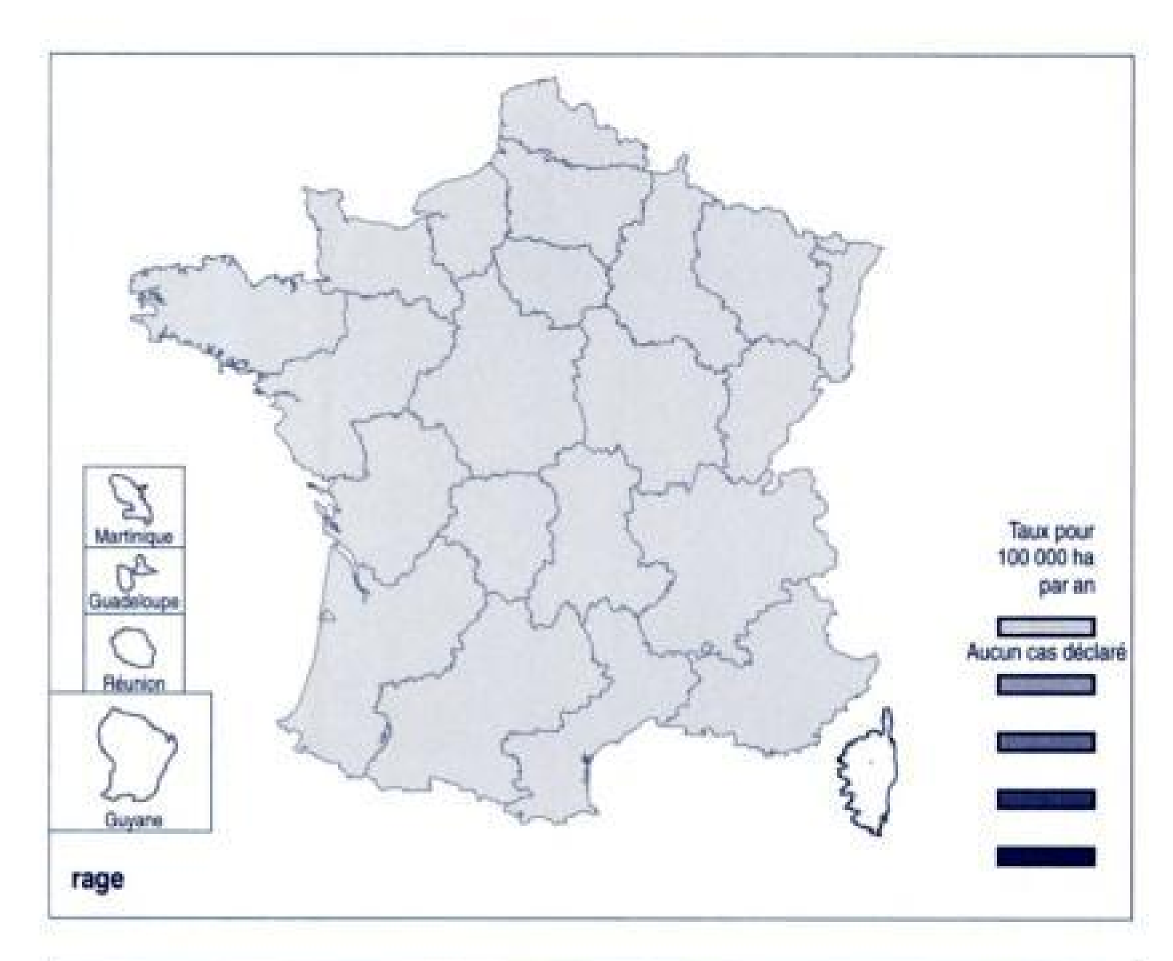


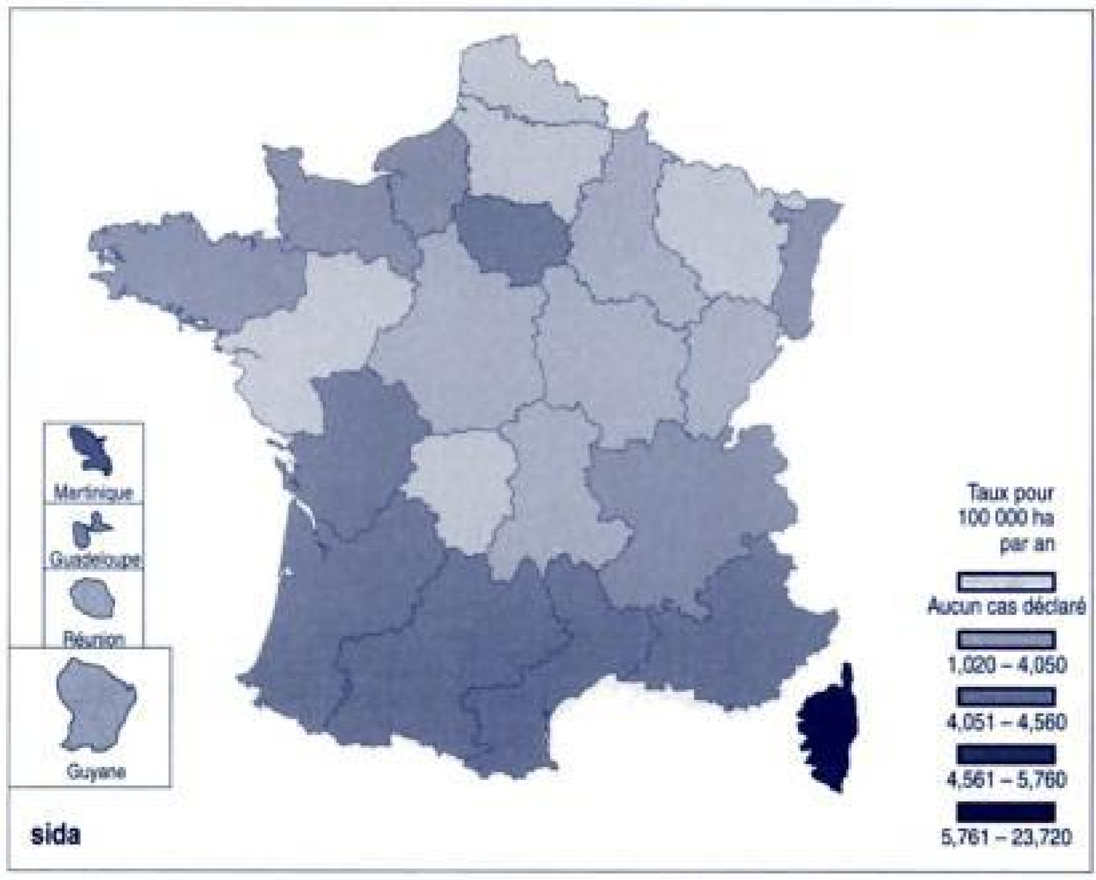

Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
choléra
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
0,03

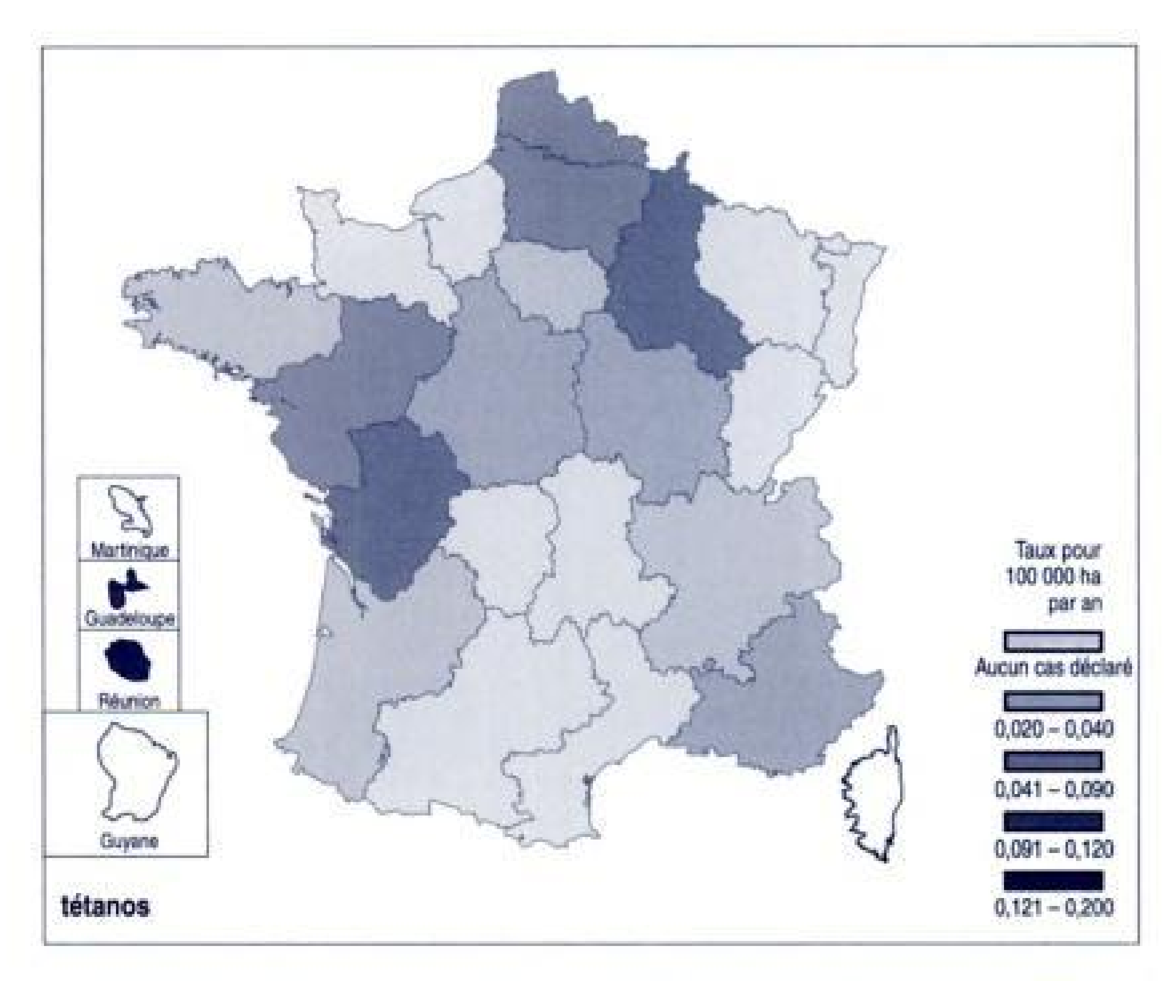

Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
diphtérie
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré

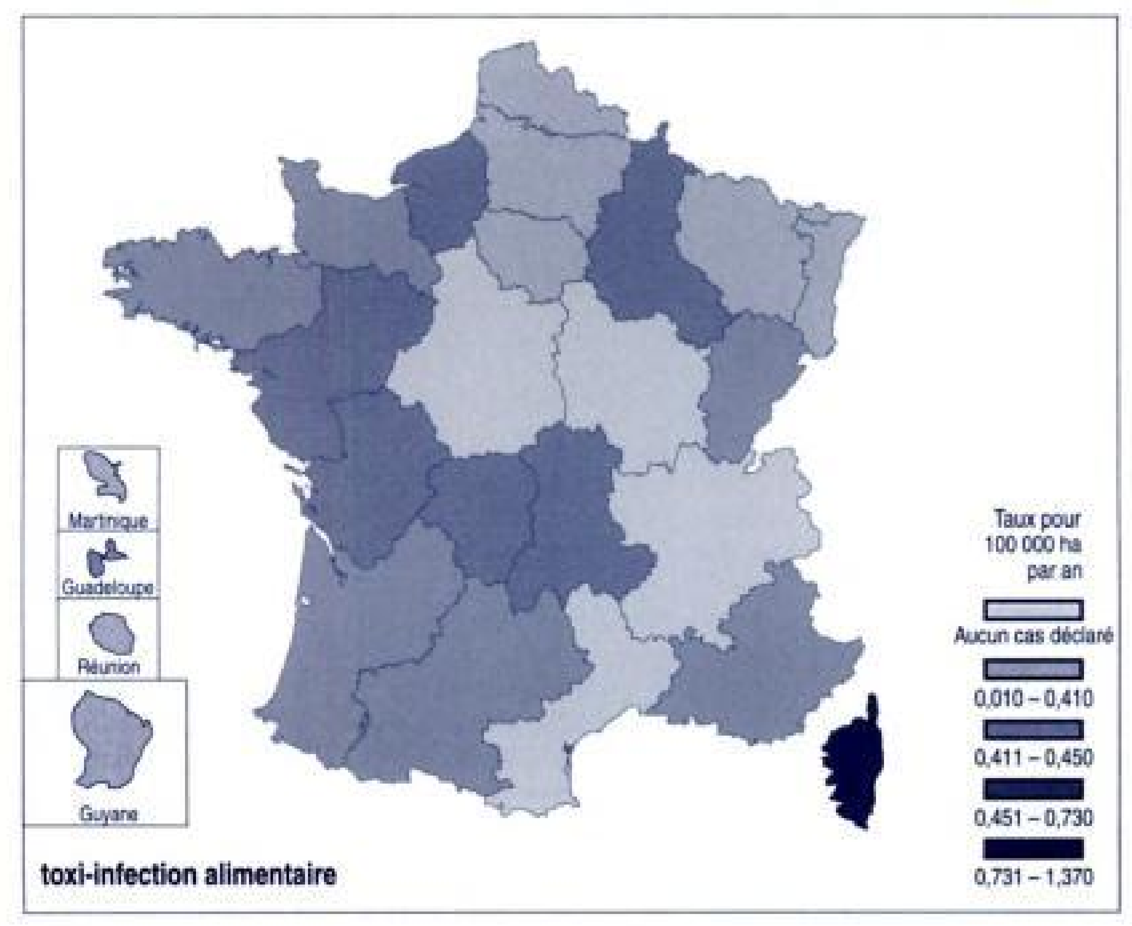

Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
légionellose
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
0,060 – 0,080
0,081 – 0,110
0,111 – 0,240
0,241 – 0,430

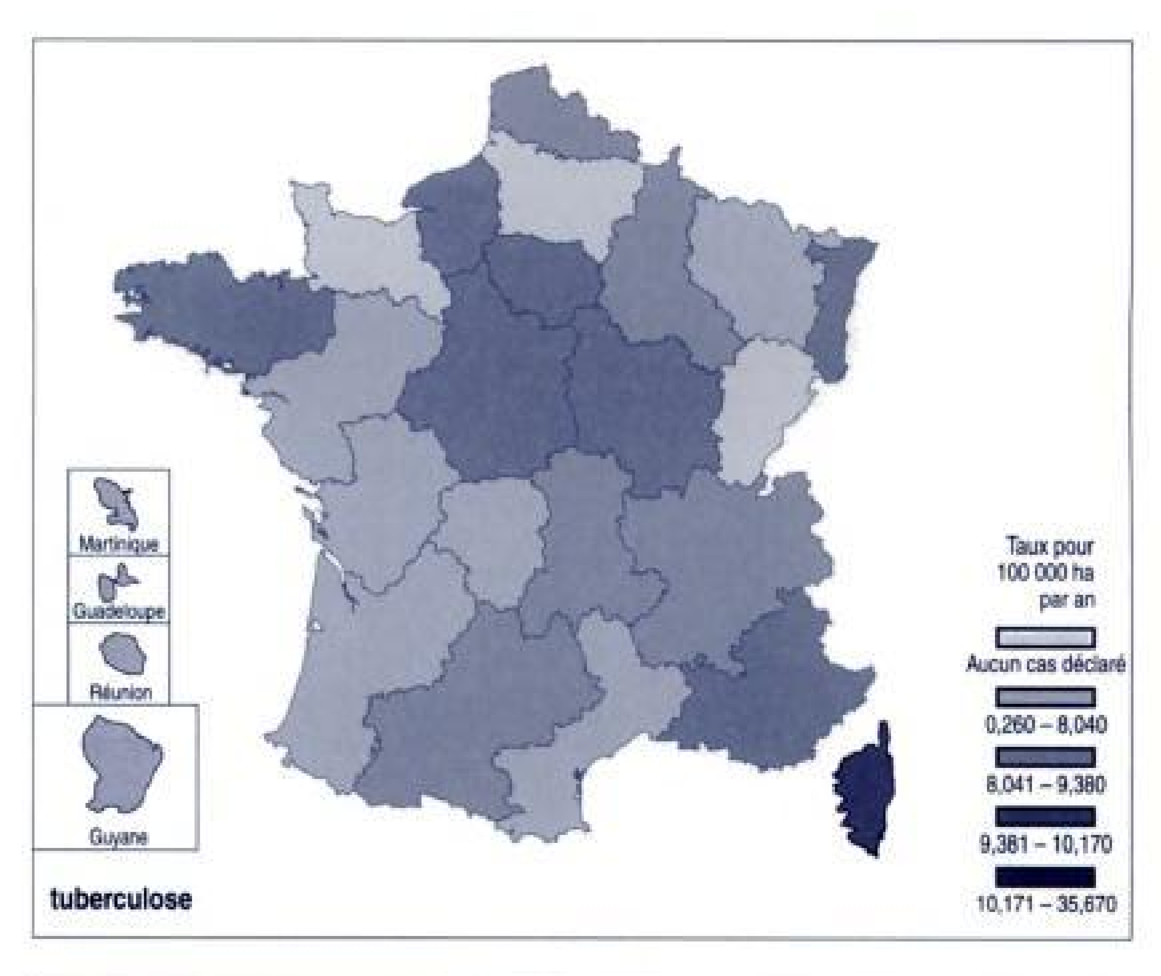

Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
méningite à méningocoque
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
0,060 – 0,350
0,351 – 0,480
0,481 – 0,570
0,571 – 0,990

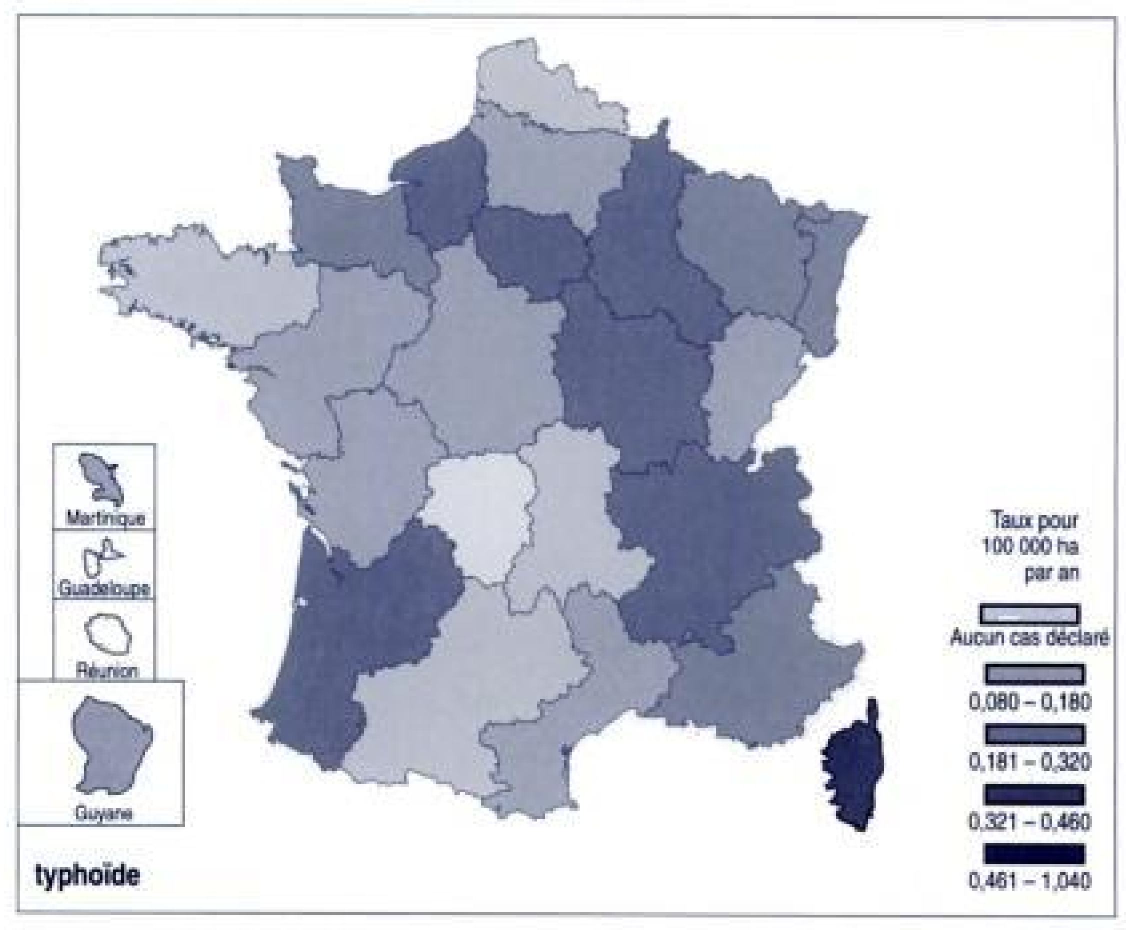

Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
rage


Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
1,020 – 4,050
4,051 – 4,560
4,561 – 5,760
5,761 – 23,720
sida


Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
0,020 – 0,040
0,041 – 0,090
0,091 – 0,120
0,121 – 0,200
tétanos


Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
0,010 – 0,410
0,411 – 0,450
0,451 – 0,730
0,731 – 1,370
toxi-infection alimentaire


Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
tuberculose
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
0,260 – 8,040
8,041 – 9,380
9,381 – 10,170
10,171 – 35,670


Martinique
Guadeloupe
Réunion
Guyane
typhoïde
Taux pour
100 000 ha
par an
Aucun cas déclaré
0,080 – 0,180
0,181 – 0,320
0,321 – 0,460
0,461 – 1,040

maladies parodontales

Maladies parodontales est le terme général utilisé pour décrire les maladies spécifiques qui affectent les gencives, les tissus de soutien et l'os alvéolaire qui maintient les dents sur les arcades dentaires. Avec la diminution de l'incidence de la **carie dentaire** et surtout son traitement, les **maladies parodontales** sont la première cause de perte dentaire chez l'adulte. Ces maladies sont initiées et entretenues par des accumulations de bactéries portant le nom générique de plaque dentaire.

Les atteintes du parodonte superficiel (ou **gingivites**) sont liées à une multiplication bactérienne. Une forme particulièrement sévère et douloureuse est la **gingivite** ulcéro-nécrotique. L'inflammation gingivale peut aussi être la marque d'une maladie systémique (leucémie, neutropénie, pemphigus, **diabète**...) ou de certains états physiologiques comme la **grossesse** ou la puberté. Dès que l'inflammation gingivale s'étend au ligament parodontal et à l'os alvéolaire, on peut parler de parodontite. Il est actuellement admis qu'il existe une différence microbiologique entre flore du parodonte sain et flore des **gingivites** ou des parodontites, que la proportion de certaines espèces varie en fonction du type de pathologie, que la sévérité de l'atteinte parodontale est corrélée à l'augmentation du nombre des espèces **anaérobies** à **Gram** négatif, que le passage de flore saine à celle d'une **gingivite** est lié à une forte augmentation du nombre de bacilles à **Gram** positif, et que celui de la **gingivite** à la parodontite est marqué par la diminution des bacilles à **Gram** positif au profit des bacilles à **Gram** négatif anaérobies.

La **gingivite** associée à la plaque dentaire est essentiellement due aux ***Actinomyces* spp.** (50 % des bactéries isolées), auxquelles vont s'associer chez l'adulte ***Prevotella*** *intermedia*, ***Treponema*** *denticola* et les formes tréponèmes larges. La **gingivite** ulcéro-nécrotique comporte surtout des bacilles à **Gram** négatif anaérobies : ***Prevotella*** *intermedia*, ***Fusobacterium nucleatum***, *Selenomonas* spp., des bactéries du genre ***Treponema* spp.**, et en moins grande proportion ***Porphyromonas*** *gingivalis*, ***Eikenella corrodens*** et ***Capnocytophaga* spp.** Dans les parodontites, on considère que certaines espèces bactériennes ont un rôle protecteur : ***Streptococcus*** *mitis*, ***Capnocytophaga*** *ochracea*, ***Streptococcus*** *sanguis*, ***Veillonella parvula***, ***Actinomyces* spp.** Les parodontites peuvent être subdivisées en parodontites chroniques de l'adulte, parodontites juvéniles (localisées ou réfractaires) et parodontites à progression rapide (forme A : 14–26 ans, forme B : 26–35 ans). Ces infections sont à l'origine de **bactériémies** potentiellement responsables de localisations secondaires, notamment d'**endocardites**.

Christersson, L.A. et al. *J. Dent. Res.* (Spec. Iss.) 1633-1639 (1989).
Loesche, W.J., Syed, S.A., Schmidt, E. &. Morrison, E.C. *J. Periodontal.* **56**, 447-455 (1985).
Moore, W.E.C., Holdeman, L.V., Cato, E.P., Smibert, R.M., Burmeister, J.A. & Ranney, R.R. *Infect. Immun.* **42**, 510-515 (1983).
Moore, W.E.C., Holdeman, L.V., Smibert, R.M., Hash, D.E., Burmeister, J.A. & Ranney, R.R. *Infect. Immun.* **38**, 1137-1148 (1982).
Slots, J. *J. Clin. Periodontal.* **13**, 912-917 (1986).
Tanner, A.C.R. *Infection* **17**, 182-187 (1989).

Bactériologie des parodontites (bactéries prédominantes)

parodontites chroniques de l'adulte	parodontites à progression rapide		parodontites juvéniles localisées	parodontites juvéniles réfractaires
	type A	type B		
Campylobacter *rectus* ***Porphyromonas*** *gingivalis* ***Prevotella*** *intermedia* *Selenomonas noxia* ***Peptostreptococcus*** *micros* ***Bacteroides*** *forsythus* ***Fusobacterium nucleatum*** ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans* ***Treponema* spp.** (petite taille)	***Porphyromonas*** *gingivalis* ***Prevotella*** *intermedia*	***Treponema* spp.**	***Eubacterium*** *rodatum* *Eurobacterium timidum* ***Campylobacter*** *rectus* ***Peptostreptococcus*** *micros* ***Porphyromonas*** *gingivalis* ***Prevotella*** *intermedia* *Selenomonas infelix* *Selenomonas flueggerii* ***Treponema*** *denticola* ***Treponema* spp.** (formes larges)	***Bacteroides*** *forsythus* ***Treponema* spp.** *Fusobacterium* spp. ***Porphyromonas*** *gingivalis* ***Campylobacter*** *rectus* ***Capnocytophaga*** spp. ***Prevotella*** *intermedia* ***Peptostreptococcus*** *micros* ***Haemophilus*** *actinomycetemcomitans* ***Candida*** spp. **entérobactéries** ***Staphylococcus*** coagulase négative ***Eikenella corrodens*** ***Staphylococcus aureus***

maladies sexuellement transmissibles

Les **maladies sexuellement transmissibles** ou MST sont un ensemble de maladies infectieuses bactériennes, virales ou fongiques secondaires à un **contact sexuel**. Ces pathologies comptent parmi les plus fréquentes des maladies infectieuses. Elles surviennent chez les sujets en période d'activité génitale. Ces maladies sont cosmopolites pour la plupart et sont plus fréquemment rencontrées dans les populations à partenaires sexuels multiples ou de faible niveau socio-économique. Les **maladies sexuellement transmissibles** peuvent être classées en fonction de leurs manifestations cliniques ou de leurs agents étiologiques.

Maladies sexuellement transmissibles et leurs agents étiologiques

signes cliniques	agents étiologiques
urétrite (homme)	***Neisseria gonorrhoeae*** ***Chlamydia trachomatis*** ***Ureaplasma urealyticum*** **herpes simplex virus-2** ***Trichomonas vaginalis*** ***Candida albicans***
épididymite	***Neisseria gonorrhoeae*** ***Chlamydia trachomatis***
prostatite aiguë	***Neisseria gonorrhoeae*** ***Chlamydia trachomatis*** ***Ureaplasma urealyticum*** ***Mycoplasma hominis*** ***Trichomonas vaginalis*** ***Candida albicans***
cystite (femme)	***Neisseria gonorrhoeae*** ***Chlamydia trachomatis*** **herpes simplex virus-2**
cervicite	***Neisseria gonorrhoeae*** ***Chlamydia trachomatis*** **herpes simplex virus-2** ***Candida albicans*** ***Trichomonas vaginalis*** ***Papillomavirus* humains**
vulvo-vaginite	***Candida albicans*** ***Gardnerella vaginalis*** ***Mycoplasma hominis*** ***Trichomonas vaginalis*** ***Prevotella* spp.** ***Mobiluncus* spp.** ***Peptostreptococcus* spp.**
ulcération génitale	***Treponema pallidum* ssp. *pallidum*** ***Haemophilus ducreyi*** **herpes simplex virus-2** ***Chlamydia trachomatis*** ***Candida albicans*** ***Calymmatobacterium granulomatis*** ***Francisella tularensis***
excroissance muqueuse	*Poxvirus* ***Papillomavirus* humains**
anite, proctite	***Chlamydia trachomatis*** ***Neisseria gonorrhoeae*** ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum*** ***Haemophilus ducreyi*** **herpes simplex virus-2**
morpions	***Phtirius pubis***
gale	***Sarcoptes scabiei*** *hominis*

(suite)

Maladies sexuellement transmissibles et leurs agents étiologiques

signes cliniques	agents étiologiques
infections générales	
syphilis	***Treponema pallidum* ssp. *pallidum***
gonococcie disséminée	***Neisseria gonorrhoeae***
lymphogranulomatose vénérienne	***Chlamydia trachomatis***
hépatite B	virus de l'**hépatite B**
hépatite C	virus de l'**hépatite C**
sida	**VIH-1 VIH-2**
leucémie à cellules T de l'adulte	**HTLV-1**

Malaisie

continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
- **Chikungunya**
- **dengue**
- **encéphalite japonaise**
- **hépatite A**
- **hépatite B**
- **hépatite E**
- **Sindbis**
- **VIH-1**

maladies bactériennes :
- ***Burkholderia pseudomallei***
- **choléra**
- **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**
- **lèpre**
- **leptospirose**
- ***Mycobacterium ulcerans***
- ***Neisseria meningitidis***
- ***Orientia tsutsugamushi***
- **pian**
- **rhumatisme articulaire aigu**
- ***Rickettsia typhi***
- ***Shigella dysenteriae***
- **tétanos**
- **tuberculose**
- **typhoïde**

maladies parasitaires :
- ***Angiostrongylus cantonensis***
- **anguillulose**
- **anisakiase**
- **ankylostomiase** à ***Ancylostoma duodenale***
- **ankylostomiase** à ***Necator americanus***
- **cysticercose**
- ***Entamoeba histolytica***
- **fasciolopsiase**

Malawi

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
o'nyong nyong
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :

borréliose récurrente à tiques
brucellose
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei rhodesiense
blastomycose
histoplasmose américaine

Mali

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Lassa
poliovirus
rage
Semliki (virus de la forêt de)
VIH-1

maladies bactériennes :

béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium

Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei gambiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine
mycétome

mal perforant plantaire

Le **mal perforant plantaire** est une complication fréquente atteignant les patients diabétiques; il correspond à des ulcérations, souvent surinfectées, au niveau du pied. La neuropathie diabétique, avec abolition de la sensation douloureuse, en est principalement responsable. Les déformations osseuses entraînant une anomalie de répartition des pressions et l'existence d'une artériopathie des membres inférieurs contribuent au développement des lésions.

Les micro-organismes responsables dépendent de la sévérité des lésions. On distingue en général les formes modérées où l'ulcération est superficielle, où la **cellulite** s'étend sur une surface inférieure à 2 centimètres et où il n'existe ni fièvre, ni lymphangite, ni atteinte ostéo-articulaire. Ces formes ne menacent pas le membre et sont en général monomicrobiennes, principalement à ***Staphylococcus aureus*** et ***Streptococcus* spp.** Les formes sévères sont fébriles, l'ulcération est profonde et associée à une **cellulite** de plus de 2 centimètres, à une lymphangite ou une ostéo-arthrite. Elles menacent le membre et sont en général polymicrobiennes.

Une **radiographie des os et des articulations** du pied doit être réalisée afin de rechercher un corps étranger, qui passe fréquemment inaperçu. L'hyperleucocytose est inconstante, même dans les formes sévères. Le diagnostic bactériologique repose sur la mise en culture aérobie et **anaérobie** des prélèvements cutanés.

Gentry, L.O. *J. Antimicrob. Chemother.* **32** (Suppl A), 77-89 (1993).
Caputo, G.L., Cavanagh, P.R., Ulbrecht, J.S., Gibbons, G.W. & Karchmer, A.W. *N. Engl. J. Med.* **331**, 834-860 (1994).

Agents étiologiques des **maux perforants plantaires**

bactériologie du **mal perforant plantaire**	formes modérées	formes sévères
flore	monomicrobienne* ●●●●	polymicrobienne ●●●●
Staphylococcus aureus	●●●●*	●●●●
***Streptococcus* spp.**	●●●●	●●●
staphylocoques coagulase négative	●	●●●●
bacilles à **Gram** négatif	●	●●●●
corynébactéries	●	●
streptocoques **anaérobies**	●	●●●
***Bacteroides* spp.**	●	●●●
***Clostridium* spp.**	●	●●

* Plus de 50 % des cas.

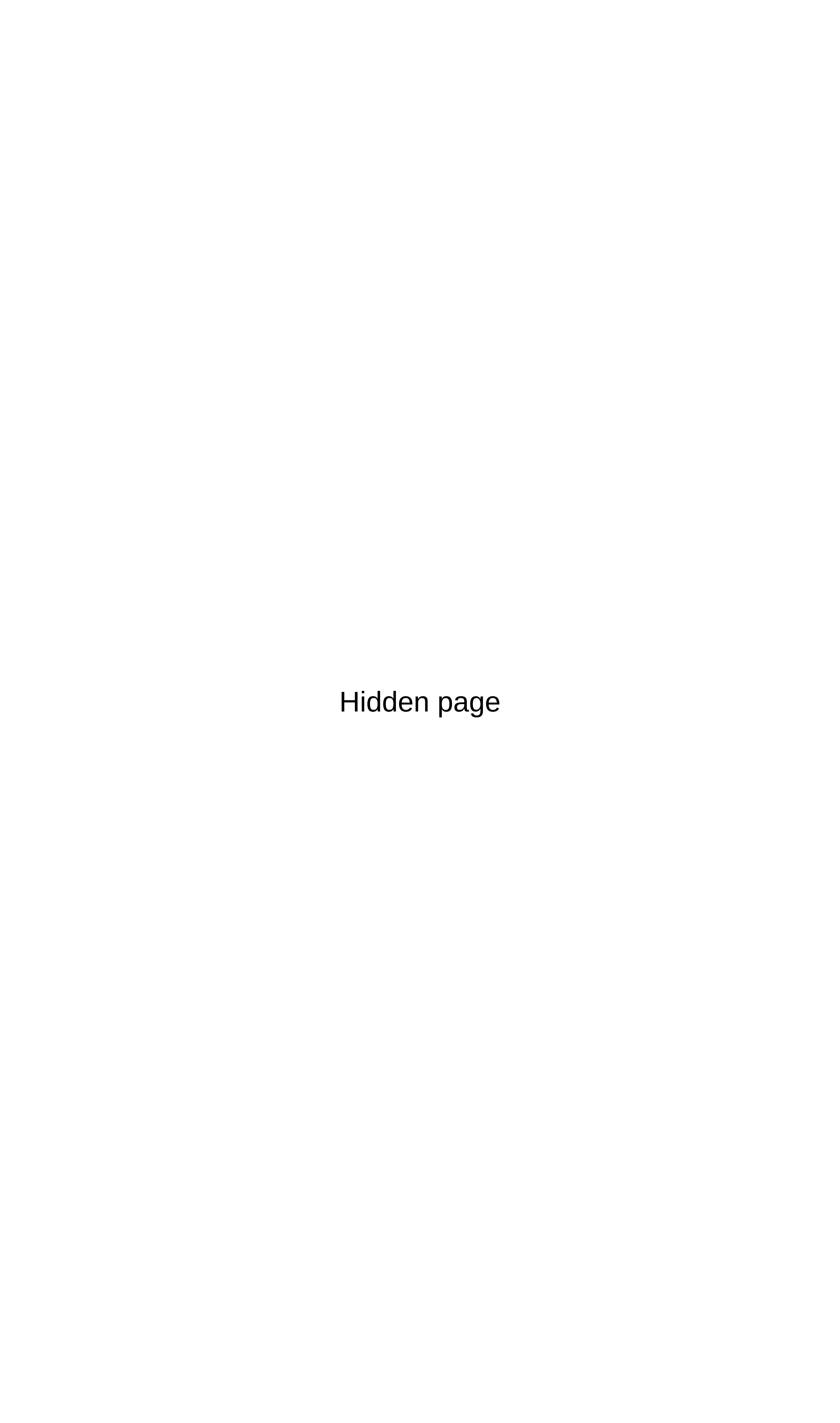
●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Malte

continent : Europe – région : **Europe du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **hépatite A**
hépatite B


Hidden page

VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : *Borrelia recurrentis*
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à *Leishmania tropica*
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à *Leishmania major*
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
Plasmodium vivax
Schistosoma haematobium
blastomycose
histoplasmose américaine
mycétome

marqueurs génotypiques

Ces méthodes sont basées sur l'analyse de l'ADN, chromosomique ou extrachromosomique. Ces techniques sont de plus en plus utilisées en routine.

Profil plasmidique : il permet de mettre en évidence le nombre de plasmides hébergés par la bactérie ainsi que leur taille. Un des problèmes liés à l'utilisation de cette technique est le fait que certains plasmides peuvent être acquis ou perdus, et que le transfert peut exister de façon horizontale, non seulement entre souches différentes, mais aussi entre genres différents. Enfin, le pouvoir discriminant devient faible pour les bactéries possédant peu ou pas de plasmides.

Profil de microrestriction : il consiste à couper l'ADN total de la bactérie à l'aide d'enzymes de restriction à haute fréquence de coupure. Après migration électrophorétique, on observe un très grand nombre de bandes. Cette technique permet de bien discriminer les souches, mais ce grand nombre de bandes associé à la présence facultative de plasmide en rend l'interprétation difficile.

Électrophorèse en champs pulsés : appelée aussi profil de macrorestriction, elle consiste à couper l'ADN total de la bactérie à l'aide d'enzymes de restriction à faible fréquence de coupure, ce qui permet d'obtenir des profils plus faciles à lire (cinq à 20 fragments). Les différents fragments sont ensuite séparés dans un gel à l'aide d'un système d'électrophorèse qui a l'originalité de permettre la migration de longs fragments. C'est une méthode qui s'est montrée performante dans le cas de ***Staphylococcus* spp.**, ***Enterococcus* spp.** ou ***Escherichia coli***.

Analyse par ***Southern blot*** de l'ADN chromosomique : le profil de restriction peut être transféré sur une membrane de nitrocellulose ou de nylon. Ensuite, il est possible d'hybrider à cet ADN fixé des sondes. L'une des plus utilisées est l'ARN

ribosomal 16S et 23S d'***Escherichia coli***, qui a l'avantage de s'hybrider sur tous les génomes bactériens. Le résultat obtenu est un ribotype. Malheureusement, le ribotype est souvent caractéristique de l'espèce, mais manque de puissance pour discriminer les souches épidémiques au sein d'une même espèce.

Amplification génique par ***polymerase chain reaction*** : à l'aide de la technique de **PCR**, un gène ou un fragment de gène de 0,5 à 2 kb est amplifié. Ensuite, le fragment amplifié est étudié par digestion à l'aide d'enzymes de restriction qui vont permettre après migration dans un gel d'agarose d'obtenir un profil spécifique. Il est aussi possible de réaliser une **amplification aléatoire** ou une ERIC-**PCR**.

Séquençage de gènes variables : à l'aide de la technique de ***polymerase chain reaction***, un gène ou un fragment de gène suffisamment variable pour différencier les souches à typer est séquencé. Ensuite, les différentes séquences obtenues sont comparées.

Arbeit, R.D. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 191-208 (ASM press, Washington, DC, 1995).
Emori, T.G. & Gaynes, R.P. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 370-386 (1992).

marqueurs phénotypiques

Ce sont des marqueurs faciles à mettre en œuvre, ayant cependant un inconvénient : l'expression phénotypique varie en fonction de l'activité des gènes régulateurs, et un certain nombre de souches ne sont pas typables.

Biotype : il correspond en général à la détection d'une activité métabolique (utilisation de sucres, activités enzymatiques, auxanogrammes...).

Antibiotype : le profil de **sensibilité** d'un micro-organisme à divers antibiotiques peut aider à typer des souches bactériennes. L'inconvénient est que les souches hospitalières, qui subissent une forte pression de sélection, peuvent développer, bien que différentes, des profils antibiotiques équivalents.

Sérotype : il peut être utile au typage, mais nécessite des batteries importantes d'antisérums coûteux. Par ailleurs, un grand nombre de bactéries ne sont pas sérotypables. Le sérotypage est souvent réservé aux seuls laboratoires de référence.

Lysotype : les souches sont testées pour leur capacité à être lysées par un panel de phages ou leur résistance à cette lyse. C'est une méthode lourde nécessitant l'entretien de stocks de phages biologiquement actifs et de souches contrôles tests, donc réservée aux laboratoires de référence.

Bactériocynotype : ce typage étudie la **sensibilité** des souches à des bactériocynes. Il nécessite le maintien de stocks de souches de référence et a donc les mêmes inconvénients que le typage par les phages.

Électrophorèse des protéines et ***western blot*** : des variations dans la structure des protéines bactériennes peuvent être détectées par des méthodes d'électrophorèse en condition dénaturante (SDS-PAGE). Après transfert sur membrane de nitrocellulose des protéines ayant migré, il est possible de caractériser les diverses protéines par ***western blot***. L'électrophorèse des protéines peut être utilisée pour toutes les bactéries, mais un trop grand nombre de bandes peut rendre l'interprétation difficile ; celle-ci est alors améliorée par le ***western blot***.

Zymotype ou polymorphisme électrophorétique des enzymes : cette technique met en évidence des mutations dans les gènes de structure des enzymes. Si la mutation n'altère pas la fonction enzymatique, elle provoque une substitution d'acides aminés et donc un changement dans la charge de la protéine et sa mobilité électrophorétique. Les enzymes sont séparées par une électrophorèse en gel d'amidon ou d'acrylamide agarose et mises en évidence par leur substrat spécifique. L'étude de quelques enzymes (à définir préalablement pour chaque espèce) permet un marquage discriminant, facile et rapide à mettre en œuvre, reproductible et peu onéreux.

Arbeit, R.D. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 191-208 (ASM press, Washington, D.C., 1995).

Martinique

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E

charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
histoplasmose américaine
mycétome

maximum de vraisemblance

La méthode du **maximum de vraisemblance** est une méthode mathématique d'analyse phylogénétique probabiliste. Le concept de base des méthodes probabilistes est la supposition que les événements évolutifs, essentiellement les transformations de caractères, obéissent à certaines lois de probabilité pour que telle ou telle mutation survienne. La méthode du **maximum de vraisemblance** effectue des inférences sur les états des caractères aux nœuds. Elle choisit la combinaison d'états de caractères la plus probable, même si ce choix peut conduire à un arbre moins parcimonieux. Ce type de méthode utilise le calcul d'une « matrice triangulaire de distance » à partir de la comparaison des séquences des taxons étudiés. Le nombre total de différences entre séquences est déterminé pour tous les couples possibles d'organismes. Tous les caractères sont pris en compte. Le rapport du nombre total de substitutions sur le nombre de paires de bases examinées peut tenir lieu de distance évolutive lorsque le taux de substitution est bas (< 10 %). Cependant, cette distance peut également être déterminée en utilisant divers indices : l'indice de Juke et Cantor, qui prend en compte les mutations différemment en fonction du type d'acide nucléique, et l'indice de Kimura qui pondère différemment les transversions et les transitions. L'arbre le plus vraisemblable n'est pas forcément le plus parcimonieux, et inversement.

Morrison, D.A. *Int. J. Parasitol.* **26**, 589-617 (1996).

Mayaro (virus)

Mayaro est un virus appartenant à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus*, de 60–70 nm de diamètre, enveloppé, à capside icosaédrique, dont le génome est un ARN monocaténaire positif non segmenté.

Sa répartition géographique s'étend au **Brésil**, à la **Bolivie**, à **Trinité et Tobago**, au **Panama** et au **Surinam**. Le réservoir de virus est constitué par les **singes**, les **rongeurs** et les **oiseaux** impliqués dans le cycle enzootique. La transmission

s'effectue par piqûre de **moustique** (*Haemagogus, Culex, Mansonia*) et entraîne des cas sporadiques et de petites épidémies dans les régions où sont entreprises des campagnes de déforestation.

On doit suspecter ce diagnostic chez tout patient fébrile au retour d'une zone d'enzootie. Après une incubation de 2 à 3 jours (avec des extrêmes de 1 à 12 jours), le début est brutal avec fièvre, myalgies, arthralgies sévères, éruption cutanée, frissons, dorsalgies, lombalgies. Les arthralgies sont typiquement polyarticulaires et migrantes (mains, hanches, chevilles, pieds), prédominant aux petites articulations, à type de douleurs matinales progressivement améliorées par la mobilisation.

On peut retrouver des manifestations cutanées avec flush du visage et du cou, éruption cutanée maculo-papuleuse parfois limitée au visage, aux paumes et aux plantes avec pétéchies inconstantes sans manifestations hémorragiques importantes. Une photophobie, des douleurs rétro-orbitaires, une inflammation conjonctivale, des douleurs de gorge et des **adénopathies** peuvent être observées. La triade fièvre-arthralgies-éruption cutanée est très évocatrice en contexte épidémique. L'évolution peut se faire vers des arthralgies chroniques (dans 12 % des cas), principalement observées chez les adultes. Aucun cas mortel n'a été décrit.

Le diagnostic non spécifique est caractérisé par une leuconeutropénie avec lymphocytose apparente et par une cytolyse modérée. Le diagnostic direct repose sur les **cultures cellulaires** et sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques par **immunocapture ELISA** mais il existe des réactions croisées avec les virus ***o'nyong nyong***, **Chikungunya**, **Ross River** et **Barmah Forest**, et d'autres plus faibles avec le virus de l'**encéphalite équine de l'Est**. Les IgM apparaissent entre la 3ᵉ et la 5ᵉ semaine et persistent 2 mois ; elles peuvent être mises en évidence dans le sérum et dans le **liquide céphalo-rachidien**. En ce qui concerne les IgG, les réactions croisées sont nombreuses, ce qui diminue leur valeur prédictive positive.

Calisher, C.H. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 1-18 (Chapman & Hall, London, 1995).
Peters, C.J. & Dalrymple, J.M. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 713-761 (Raven Press, New York, 1990).

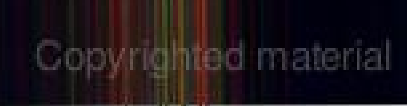
médiastinite aiguë

La **médiastinite aiguë** est une infection grave intéressant les structures du médiastin, une région du thorax délimitée par les sacs pleuraux. Il convient de distinguer cette entité clinique de la médiastinite chronique sclérosante. Les cas de **médiastinite aiguë** sont quasiment tous d'origine nosocomiale, secondaires à une contamination directe ou à partir d'un foyer infectieux voisin. Les causes de **médiastinite aiguë** peuvent être groupées en quatre catégories en fonction de leur étiologie : d'origine transthoracique, œsophagienne, ORL ou hématogène.

Toute intervention chirurgicale cardio-thoracique comportant une sternotomie peut se compliquer de médiastinite (0,66 à 2,4 % des sternotomies médianes selon la littérature), habituellement dans les 2 premières semaines suivant la chirurgie. Une perforation œsophagienne iatrogène (0,074 à 0,4 % des endoscopies œso-gastro-duodénales se compliquent de perforation), une ingurgitation de corps étrangers, un traumatisme, une perforation spontanée ou un carcinome œsophagien, une infection cervico-faciale (infections odontogènes et pharyngées), ou une greffe hématogène à partir d'un foyer infectieux à distance peuvent être responsables de **médiastinite aiguë**. L'agent pathogène varie en fonction de l'étiologie. En cas de médiastinite postopératoire, les ***cocci*** à **Gram positif** sont principalement en cause (***Staphylococcus aureus*** et ***Staphylococcus epidermidis*** surtout). Dans les autres cas, l'infection est souvent polymicrobienne et comprend parfois des **anaérobies**. Bien que quelques cas se présentent comme un syndrome septicémique sans signe de localisation, trois signes sont fréquemment notés, dans un contexte fébrile : une douleur thoracique quasi constante, variable en fonction du site de l'infection, une détresse respiratoire et une dysphagie. Dans les stades avancés de la maladie, les symptômes infectieux prédominent. Les complications des **médiastinites aiguës** sont variables et peuvent être une **péricardite** qui peut évoluer vers la tamponnade, une **pleurésie purulente**, une **péritonite** ou une **ostéite** sternale. Le taux de mortalité est élevé, entre 30 et 50 %.

La **radiographie thoracique standard** de face peut révéler un élargissement médiastinal, un niveau hydro-aérique, un emphysème médiastinal ou sous-cutané, ou des signes de complication. Le **tomodensitométrie thoracique** est utile en cas de doute diagnostique, en particulier en cas de médiastinite post-sternotomie. Des **hémocultures** sont à pratiquer dans tous les cas ainsi qu'un prélèvement par ponction ou peropératoire, souvent indispensable pour guider le traitement.

Brook, I. & Frazier, E.M. *Arch. Intern. Med.* **156**, 333-336 (1996).
Oakley, R.M. & Wright, J.E. *Ann. Thorac. Surg.* **61**, 1030-1036 (1996).



parasites habituels de nombreux animaux mammifères, se voit essentiellement en **Asie du Sud-Est**, en particulier en **Thaïlande**, au **Japon**, mais également au **Mexique** et en **Équateur**. D'autres **helminthes** peuvent être responsables de **méningite à éosinophiles**, en particulier ***Taenia solium***, l'agent étiologique de la **cysticercose**, et ***Paragonimus westermani***, l'agent étiologique de la **paragonimose**. Un cas de **méningo-encéphalite** à éosinophiles humaine après ingestion d'œufs d'ascaris du raton laveur (***Bayliscaris procyonis***) a été rapporté.

Ismail, Y. & Arsura, E.L. *West J. Med.* **159**, 623 (1993).
Weller, P.F. *Am. J. Med.* **95**, 250-253 (1993).
Brown, F.M., Mohamed, E.W., Yousif, I., Sultan, Y. & Girgis, N.I. *Lancet* **348**, 964-965 (1996).

méningite aiguë à liquide clair de l'enfant

Une **méningite aiguë à liquide clair** est une inflammation des enveloppes méningées se traduisant par une hypercytorachie modérée à prédominance lymphocytaire. Le **liquide céphalo-rachidien** prélevé a un aspect translucide, contrairement à celui des **méningites** purulentes.

Le diagnostic de **méningite** doit être évoqué chez l'enfant devant plusieurs tableaux cliniques, dont certains sont très trompeurs. Chez le nouveau-né, tout signe de souffrance néonatale doit faire envisager l'éventualité d'une **méningite** : fièvre ou hypothermie, refus de boire, prostration, troubles du rythme respiratoire, convulsions, syndrome hémorragique, ictère. Chez le nourrisson, le diagnostic devra être évoqué devant des troubles du comportement en contexte fébrile (agitation, somnolence, regard fixe, refus alimentaire). La raideur de nuque peut être remplacée par une hypotonie. L'augmentation de tension de la fontanelle est un signe important. Chez l'enfant de plus de 6 ans, la symptomatologie est en règle typique : syndrome méningé, associant céphalées intenses, vomissements, photophobie, raideur de nuque, signes de Kernig et de Brudzinski, dans un contexte fébrile. Toutefois, même à cet âge, des manifestations atypiques sont possibles : agitation et troubles psychiatriques, troubles de conscience (présents dans 80 % des **méningites**), convulsions, douleurs abdominales pseudo-appendiculaires, diarrhée. Les principales étiologies des **méningites** aiguës à liquide clair chez l'enfant sont virales (***Coxsackievirus***, **echovirus**, **adenovirus**). Les causes bactériennes (**listériose**, **tuberculose**) et fongiques s'observent surtout chez les patients présentant une **immunodépression**. Chez l'enfant entre 0 et 1 mois, la **listériose** représente 9 % des cas de **méningite**. Le diagnostic positif est confirmé par la **ponction lombaire**. En cas de signes neurologiques, focalisés ou non, ou de signes d'hypertension intracrânienne, la **tomodensitométrie cérébrale** précédera la **ponction lombaire**. Celle-ci montre un **liquide céphalo-rachidien** clair, comportant une hypercytose modérée (10 à 500 éléments/mm^3) à prédominance lymphocytaire (> 50 %), une protidorachie variable. La glycorachie est le plus souvent normale, traduisant une infection virale (85 % des virus isolés sont des ***Enterovirus***). L'hyponatrémie est un signe biologique fréquent dans la **tuberculose**. L'élévation de l'amylasémie et de l'amylasurie est fréquente dans les **oreillons**.

La confirmation bactériologique du diagnostic repose sur la réalisation d'**hémocultures** et sur l'**examen direct** (coloration de **Gram** ou **acridine orange**, coloration de **Ziehl-Neelsen** ou coloration à l'**auramine**) et la mise en culture du **liquide céphalo-rachidien** (examen standard), **liquide céphalo-rachidien pour isolement de virus** et **PCR**, et **liquide céphalo-rachidien pour isolement de mycobactéries**. Un millilitre de **liquide céphalo-rachidien** sera prélevé pour examen cytologique à la recherche de cellules suspectes (lymphomes) et de polynucléaires éosinophiles (**méningite à éosinophiles** d'origine parasitaire). Enfin, en fonction du contexte épidémiologique et des éléments cliniques, seront prélevés 1 à 2 mL de **liquide céphalo-rachidien pour isolement de leptospires** et ***Borrelia***. Un à 2 mL de **liquide céphalo-rachidien** sont nécessaires pour détecter les bactéries, mais au moins 3 mL par examen (de façon optimale 3 à 5 mL) sont indispensables pour cultiver les **champignons** et les mycobactéries. Un millilitre sera congelé à – 70 °C en vue d'un éventuel **complément** d'examen (**PCR**, **cultures cellulaires** et **microscopie électronique**). Un **prélèvement pharyngé** et un prélèvement des sécrétions nasales ainsi que des selles et des urines seront effectués pour **cultures cellulaires** à la recherche de virus (***Enterovirus***, herpes virus, **VIH**). Les **sérologies** virales (virus des **oreillons**, **arbovirus**, **chorioméningite lymphocytaire**), bactériennes et fongiques, lorsqu'elles sont disponibles, seront effectuées deux fois à 15 jours d'intervalle. La présence d'IgM ou d'une séroconversion ou d'une augmentation significative des taux est en faveur d'une infection évolutive. La recherche d'anticorps dans le **liquide céphalo-rachidien** sera significative s'il existe des IgM ou si le rapport IgG sériques/IgG **liquide céphalo-rachidien** est inférieur à 20.

Gray, L.D. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 130-145 (1992).
Rotbart, H.A. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 971-981 (1995).



Principales étiologies des **méningites aiguës à liquide clair de l'enfant**

agent	particularités	fréquence	terrain
Enterovirus	éruption, **pharyngite**, diarrhée	●●●●	épidémique : automne, printemps
Listeria monocytogenes	rhombencéphalite	●●	nouveau-né (0–1 mois)
Leptospira **spp.**	**conjonctivite**, myalgies	●●	bain en **eau** douce
Mycobacterium tuberculosis	déficits focaux, troubles de conscience	●	
Paramyxovirus parotidis	**oreillons**, hyperamylasémie	●●	notion de contage
herpes simplex virus	**angine**, éruption, **adénopathies**	●	primo-infection
Brucella **spp.**	sueurs, arthralgies, autre foyer brucellien	●	contage, pays d'endémie
chorioméningite lymphocytaire		●	**contact avec des animaux (rongeurs : hamsters, souris)**
arbovirus	douleurs oculaires	●	voyageur
VIH	atteinte des nerfs crâniens	●	contage
Cryptococcus neoformans	lésions cutanées	●	**méningite au cours de l'infection à VIH**
Acanthamoeba **spp.**	déficits focaux	●	**immunodépression**
Angiostrongylus cantonensis	**méningite à éosinophiles**	●	voyageur

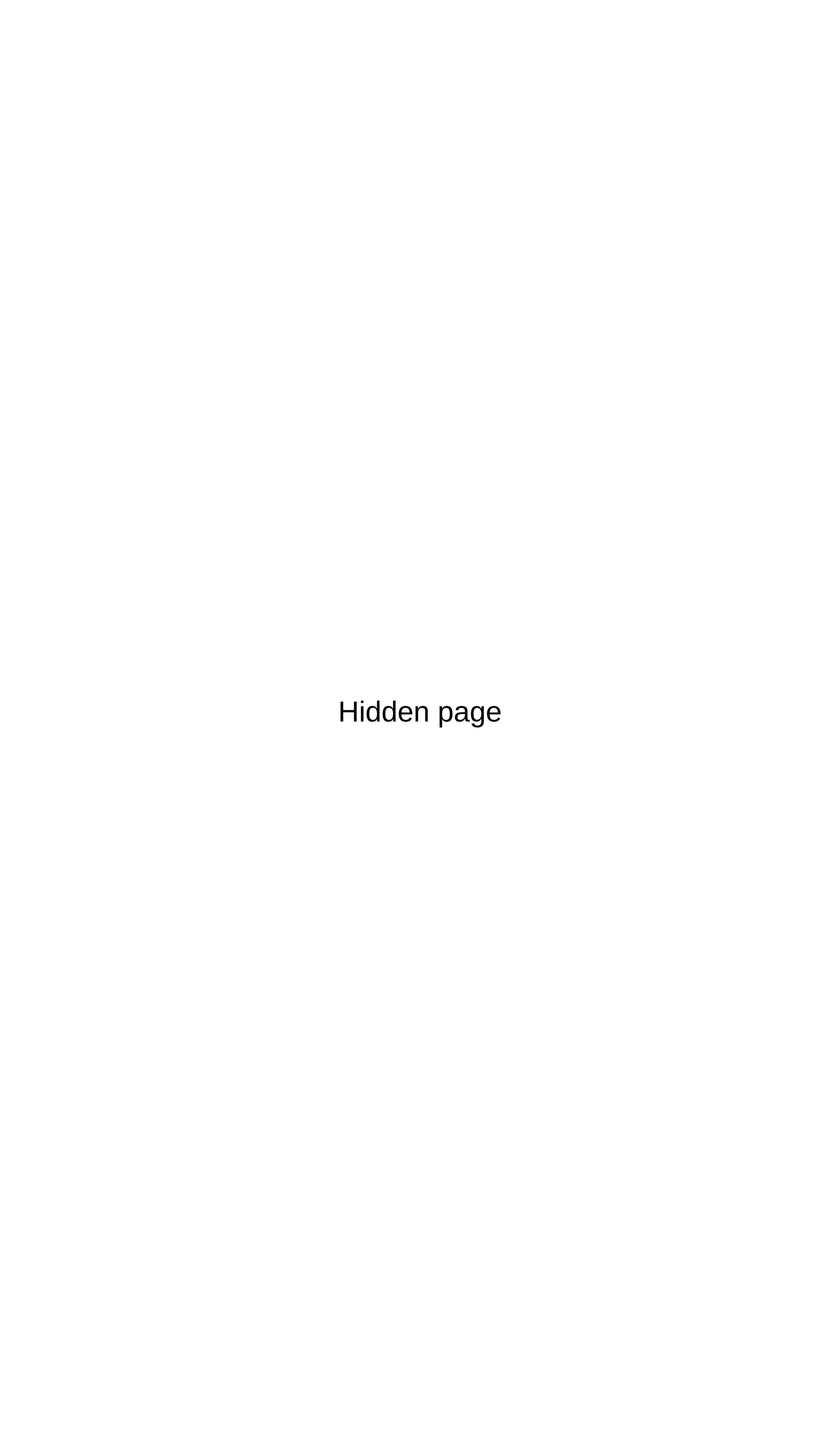
●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

méningite aiguë à liquide clair de l'adulte

Une **méningite aiguë à liquide clair** est une inflammation des enveloppes méningées se traduisant par une hypercytorachie modérée à prédominance lymphocytaire. Le **liquide céphalo-rachidien** prélevé a un aspect translucide, contrairement à celui des **méningites** purulentes. Il s'agit d'une affection très fréquente (prévalence aux **États-Unis d'Amérique** : 10,9/100 000 habitants/an) qui concerne essentiellement les adultes jeunes.

La présentation clinique d'une **méningite aiguë à liquide clair de l'adulte** associe : céphalées intenses, vomissements, photophobie, raideur de nuque, signes de Kernig et de Brudzinski, dans un contexte fébrile. Toutefois, le diagnostic peut être plus difficile chez le **sujet âgé**, où existent des formes paucisymptomatiques. La fièvre est alors l'élément essentiel. Les principales étiologies des **méningites aiguës à liquide clair de l'adulte** sont virales (***Coxsackievirus*****, echovirus, adenovirus**). Les causes bactériennes (**listériose**, **tuberculose**) sont plus rares, mais ont une mortalité plus élevée (22 % pour la **listériose**). Il faut enfin noter que la fréquence de la **listériose** varie avec l'âge, plus fréquente chez l'enfant et chez l'homme de plus de 60 ans. Le diagnostic positif est confirmé par la **ponction lombaire,** qui doit être transportée immédiatement au laboratoire. En cas de signes neurologiques, focalisés ou non, ou de signes d'hypertension intracrânienne, la **tomodensitométrie cérébrale** précédera la **ponction lombaire**. Le **liquide céphalo-rachidien** est clair, avec une hypercytose modérée (10 à 500 éléments/mm^3) à prédominance lymphocytaire (> 50 %), une protidorachie variable. La glycorachie est le plus souvent normale, traduisant une infection virale (85 % des virus isolés sont des ***Enterovirus***), l'hypoglycorachie témoignant de la consommation du glucose par les bactéries (***Mycobacterium tuberculosis*****,** ***Listeria monocytogenes***). L'hyponatrémie est un signe biologique fréquent dans la **tuberculose**. L'élévation de l'amylasémie et de l'amylasurie est fréquente dans les **oreillons**.

La confirmation bactériologique du diagnostic repose sur la réalisation d'**hémocultures** et sur l'**examen direct** (coloration de **Gram** ou **acridine orange**, coloration de **Ziehl-Neelsen** ou coloration à l'**auramine**, et une coloration à l'**encre de Chine**) et la mise en culture du **liquide céphalo-rachidien** (examen standard), **liquide céphalo-rachidien pour isolement de virus** et **PCR**, et **liquide céphalo-rachidien pour isolement de mycobactéries**. Un millilitre de **liquide céphalo-rachidien** sera prélevé pour examen cytologique à la recherche de cellules suspectes (lymphomes) et de polynucléaires éosinophiles (**méningite à éosinophiles** d'origine parasitaire). Enfin, en fonction du contexte épidémiologique et des éléments cliniques, seront prélevés 1 à 2 mL de **liquide céphalo-rachidien pour isolement de leptospires** et ***Borrelia***. Un à 2 mL de **liquide**


Hidden page

Le diagnostic positif est évoqué sur les arguments cliniques (**céphalées fébriles** prolongées, syndrome méningé fébrile avec ou sans signe de focalisation neurologique) et épidémiologique (voyage tropical, contage, piqûre d'**arthropode**) confirmé par la **ponction lombaire**. La **tomodensitométrie cérébrale** ainsi que l'IRM sont ici très importantes pour l'orientation diagnostique en montrant des images très évocatrices (**abcès** de la **toxoplasmose**, kyste de la **cysticercose** ou de la cénurose, leuco-encéphalite de la **panencéphalite sclérosante subaiguë**). La présence d'une **hyperéosinophilie** sanguine ou d'une hyponatrémie peut aider au diagnostic. Enfin, un examen clinique minutieux à la recherche de lésions cutanées doit être entrepris, car la biopsie de ces lésions permettra d'identifier l'agent en cause, le plus souvent une mycose (***Cryptococcus neoformans***, ***Sporothrix schenckii***).

La confirmation microbiologique du diagnostic repose sur la réalisation d'**hémocultures pour isolement de mycobactéries** et sur l'**examen direct** (coloration de **Gram** ou **acridine orange**, coloration de **Ziehl-Neelsen** ou coloration à l'**auramine**, coloration de **Giemsa**, examen à l'**encre de Chine** et examen en **microscopie à fond noir**) et la mise en culture du **liquide céphalo-rachidien**, incluant l'isolement de virus, de mycobactéries et de leptospires. Un millilitre de **liquide céphalo-rachidien** sera prélevé pour examen cytologique à la recherche de cellules suspectes (lymphomes) et de polynucléaires éosinophiles (**méningite à éosinophiles** d'origine parasitaire). Un à 2 mL de **liquide céphalo-rachidien** sont nécessaires pour détecter les bactéries, mais au moins 3 mL par examen (de façon optimale 10 à 15 mL) sont indispensables pour cultiver les **champignons** et les mycobactéries. Les **sérologies** virales, bactériennes (**syphilis**, **maladie de Lyme**), parasitaires (***Taenia solium***, ***Toxoplasma gondii***, ***Angiostrongylus cantonensis***) et fongiques (***Cryptococcus neoformans***, ***Histoplasma* spp.**,) dans le sang et le **liquide céphalo-rachidien**, lorsqu'elles sont disponibles, seront effectuées deux fois à 15 jours d'intervalle. La présence d'IgM ou d'une séroconversion ou d'une augmentation significative des taux est en faveur d'une infection évolutive. La recherche d'anticorps dans le **liquide céphalo-rachidien** sera significative s'il existe des IgM ou si le rapport IgG sériques/IgG **liquide céphalo-rachidien** est inférieur à 20. L'absence de diagnostic doit faire discuter la **biopsie cérébrale**.

Wilhelm, C. & Ellner, J.J. *Neurol. Clin.* **4**, 115-141 (1986).

Principales étiologies des **méningites chroniques**

agent	particularités cliniques	fréquence	terrain
méningite de Mollaret	**méningite** multirécurrente aseptique	●●●	
Mycobacterium tuberculosis	**méningite** basilaire, hypoglycorachie, hyponatrémie	●●	**sujet âgé**, **immunodépression**, contage
***Brucella* spp.**	**méningite**	●●	zone d'endémie
Borrelia burgdorferi	arthralgies, neuropathies, érythème chronique migrant	●●	contage, pays d'endémie
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	hypoglycorachie	●	contage, **VIH**
Cryptococcus neoformans		●●	**VIH**, lymphome, **corticothérapie**
Candida spp.		●●	nosocomial, **VIH**
Coccidioides immitis	lésions cutanées	●	pays d'endémie
Histoplasma *capsulatum*		●	**immunodépression**, pays d'endémie
Sporothrix schenckii		●	pays d'endémie
Angiostrongylus cantonensis	**méningite à éosinophiles**	●	pays d'endémie
***Acanthamoeba* spp.**		●	**immunodépression**, **baignade en eau douce**
***Actinomyces* spp.**	**méningo-encéphalite**	●	**immunodépression**
Blastomyces hominis	**méningo-encéphalite**	●	**immunodépression**
cénurose	**méningo-encéphalite** kystique à éosinophiles	●	zone d'endémie, voyageur tropical
cysticercose	**méningo-encéphalite** kystique à éosinophiles	●	voyageur tropical
***Nocardia* spp.**	**méningo-encéphalite**, **abcès**	●	**immunodépression**
Shistosoma spp.	**méningo-encéphalite**	●	voyageur tropical, **baignade en eau douce**

grand nombre d'hôtes mammifères ou **oiseaux**, qui servent de réservoirs à partir desquels l'homme se contamine. La contamination humaine est donc liée au **péril fécal**. Les vers adultes se localisent au niveau de l'épithélium intestinal des villosités de l'intestin grêle, où ils survivent quelques mois. L'homme se contamine par ingestion de **poissons** crus ou mal cuits contenant des métacercaires enkystées.

L'infection à ***Metagonimus yokogawai*** débute 2 à 3 semaines après le repas contaminant. Elle peut être totalement asymptomatique, ou se manifester par des crampes abdominales et une **diarrhée aiguë,** en règle modérée.

Liu, L.X. & Harinasuta, K.T. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 627-636 (1996).

Metagonimus yokogawai

Voir **métagonimose**

Methylobacterium spp.

Les bactéries du genre ***Methylobacterium*** sont des bacilles à **Gram** négatif, oxydase positive, ne fermentant pas le glucose. L'espèce la plus fréquemment retrouvée en pathologie humaine est ***Methylobacterium*** *mesophilicum*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans les **protéobactéries du groupe α2**.

Methylobacterium *mesophilicum* est une bactérie de l'environnement retrouvée surtout sur les végétaux. Son isolement chez l'homme est rare. La plupart des cas sont des **infections nosocomiales** : infections sur **cathéters** et **péritonites** chez des patients sous dialyse péritonéale ambulatoire, chez des patients présentant une **immunodépression** et/ou débilités.

L'isolement de cette bactérie est réalisé à partir du sang par **hémoculture**. L'identification est réalisée par tests biochimiques conventionnels. La coloration rose des colonies est caractéristique et la **chromatographie des acides gras de paroi** permet une identification définitive. On le différencie facilement de ***Roseomonas* spp.**, une autre bactérie pigmentée en rose, car il absorbe les rayons UV. La **sensibilité** de cette bactérie est très variable selon les souches, mais il est généralement sensible à l'imipénème, au cotrimoxazole, à la ciprofloxacine et surtout aux aminoglycosides qui sont les antibiotiques de choix.

Kaye, K.M., Macone, A. & Haranjian, P.H. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 1010-1014 (1992).
Wallace, P.L., Hollis, D.G., Weaver, R.E. & Moss, C.W. *J. Clin. Microbiol.* **28**, 689-693 (1990).

Metorchis conjunctus

Pathogène émergent, 1996

Metorchis conjunctus appartient à la famille des *Opistorchiidae*. Ce parasite mesure 3,5–3,9 mm de long et 1,16 mm de large. Les œufs qu'il émet sont operculés et mesurent 28,5 µm de long et 15,6 µm de large. Ils sont difficiles à différencier, au microscope optique, de ceux de ***Opistorchis viverrini***.

De nombreux carnivores peuvent être hôtes définitifs de ***Metorchis conjunctus***, notamment les **chiens**, les **chats**, les renards, les loups, les coyotes, les visons, les **rats** musqués, et les ratons laveurs. Ces animaux se contaminent par ingestion de **poissons** infestés. L'homme s'infecte également par consommation de **poissons crus**, le plus souvent de *Catostomus commersoni*. Les parasites survivent dans le système biliaire des hôtes infectés. Les œufs du parasite relargués dans l'environnement avec les selles des animaux infectés se développent, en milieu hydrique, dans des mollusques d'**eau** douce (*Amnicola limosa limosa*) qui servent d'hôte intermédiaire. Les métacercaires libérées par ces mollusques vont ensuite parasiter la chair de certains **poissons** (notamment *Catostomus commersoni*). Après ingestion des **poissons** infestés par un hôte définitif, les métacercaires s'enkystent dans l'intestin et maturent en larves qui gagnent les voies biliaires. Leur durée de

Neisseria meningitidis
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia rickettsii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tuberculose
tularémie
typhoïde

maladies parasitaires : ***Angiostrongylus costaricensis***
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
Cyclospora cayetanensis
cysticercose
Entamoeba histolytica
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
paragonimose
syngamose
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma cruzi
blastomycose
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire
sporotrichose

Micrococcus spp.

Les bactéries du genre ***Micrococcus*** sont des ***cocci* à Gram positif** en amas, aérobie stricte, catalase positive, oxydase négative et ne fermentant pas le glucose, faisant partie de la famille des *Micrococcaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Les ***Micrococcus* spp.** sont des bactéries commensales de la peau et des muqueuses de l'homme. Souvent considérées comme des contaminants des prélèvements, elles peuvent être responsables d'infections humaines, notamment ***Micrococcus*** *luteus* et ***Micrococcus*** *varians* qui sont les espèces les plus fréquemment isolées. ***Micrococcus*** *luteus* a été associé à des **abcès cérébraux**, des **méningites**, des **pneumopathies** et des arthrites, souvent chez des patients présentant une

possible d'effectuer des mesures quantitatives de fluorescence. Enfin, les plans observés étant aussi bien horizontaux que verticaux, il est possible de reconstituer des images en trois dimensions. C'est actuellement une des techniques de choix pour des études de colocalisation de différents composants cellulaires et de micro-organismes intracellulaires.

Shotton, D. & White, N. *Trends Biochem. Sci.* **14**, 435-439 (1989).
Shaw, P.J. & Rawlins, D.J. *Prog. Biophys. Mol. Biol.* **56**, 187-213 (1991).

microscopie électronique

Ce microscope utilise l'émission d'électrons dans un cylindre sous vide. Les lentilles sont remplacées par des champs électromagnétiques et la réception de l'image se fait sur un écran fluorescent. Les grossissements obtenus sont très importants (10 000 x – 100 000 x). L'importance de l'investissement et la technicité nécessaire pour assurer leur entretien et leur fonctionnement font qu'ils sont réservés à certains centres spécialisés dans des indications très restreintes, identification de virus, **microsporidies** et agent de la **maladie de Whipple**.

Chapin, K. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 110-122 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

microscopie optique

C'est l'instrument de base pour l'**examen direct** en microbiologie, utilisant l'émission de lumière visible. Le grossissement va de 50 x à 1 000 x. Les faibles grossissements sont utilisables pour la recherche de gros parasites ou l'observation de la structure des tissus lors de l'examen anatomopathologique. Les grossissements intermédiaires (400 x) sont essentiellement utilisés pour l'examen à l'**état frais**. Enfin, le plus fort grossissement permet d'observer les micro-organismes, en général à l'aide d'une coloration.

Chapin, K. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 110-122 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

microsporidie

Les **microsporidies** sont des **eucaryotes** intracellulaires stricts. Plusieurs milliers d'espèces ont été décrites dans l'ensemble du monde animal, 11 espèces seulement constituent des **pathogènes émergents**. Voir **microsporidies : phylogénie**.

Les **microsporidies** sont retrouvées de façon ubiquitaire dans l'environnement. La plupart des cas d'infections humaines ont été rencontrés chez les patients infectés par le **VIH**, les infections à ***Encephalitozoon intestinalis*** et ***Encephalitozoon hellem*** n'ont été décrites que chez ces patients. Les infections bien documentées en dehors du **sida** sont limitées. Le portage asymptomatique est possible. Le mode de contamination n'est pas démontré, mais une contamination féco-orale pour les localisations digestives, par inhalation pour les contaminations pulmonaires et sexuelle pour les formes urinaires est suggérée. Il apparaît que 30 % des patients atteints par une **cryptosporidiose** ont aussi une **microsporidiose**.

Les difficultés diagnostiques limitent la description exacte du spectre clinique et du pouvoir pathogène des **microsporidies** chez l'homme (voir **microsporidioses**). Il s'agit clairement de pathogènes opportunistes responsables d'entérites et d'infections systémiques au cours de l'infection par le **VIH**. Les **microsporidies** sont occasionnellement décrites au cours de **kératites**, d'**encéphalites** et d'entérites chez les patients non immunodéprimés. Leur détection est actuellement limitée à l'**examen direct** du prélèvement en **microscopie optique**, confirmé par une identification morphologique en **microscopie électronique**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**. Le développement de méthodes moléculaires de détection et d'identification devrait permettre une meilleure connaissance des espèces pathogènes chez l'homme.

milieux de culture sélectifs

Ces milieux sont des **milieux de culture** permettant l'isolement et la culture de bactéries que l'on recherche spécifiquement, en inhibant la pousse de bactéries que l'on ne recherche pas par adjonction d'antibiotiques ou d'antiseptiques. Ces milieux sont plus particulièrement indiqués pour l'isolement de bactéries à partir de prélèvements contaminés (par exemple, Hektoen pour isolement de ***Salmonella* spp.** et ***Shigella* spp.** à partir de selles).

Forbes, B.A. & Granato, P.A. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 265-281 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

milieux de culture spécifiques

Certains **milieux de culture sélectifs** ou non sélectifs ont été mis au point pour l'isolement de bactéries particulières qu'il n'est pas possible de cultiver sur les milieux usuels (par exemple, BCYE pour ***Legionella***, BSKII pour ***Borrelia burgdorferi***, Löwenstein pour ***Mycobacterium* spp.**).

Forbes, B.A. & Granato, P.A. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 265-281 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

mite

Voir **acariens piqueurs**

Mobiluncus spp.

Mobiluncus est un bacille incurvé, apparaissant à **Gram** négatif ou **Gram** variable, mais en réalité à **Gram** positif, **anaérobie**, mobile à flagelles subpolaires, oxydase, catalase et indole négatifs. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Mobiluncus est retrouvée en petite quantité chez des personnes saines sur les muqueuses des voies génitales et le rectum. L'augmentation de la densité des ***Mobiluncus*** dans le vagin est responsable de **vaginoses**. ***Mobiluncus*** a été isolée d'**abcès du sein**, d'infections pelviennes et de septicémies du post-partum, seule ou associée à d'autres **anaérobies**.

Le paramètre le plus important pour la mise en évidence de **Mobiluncus** est le délai entre le prélèvement et l'incubation du milieu inoculé sous des conditions d'anaérobie stricte. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. **Mobiluncus** se développe bien sur gélose Columbia enrichie de 5 % de sang incubée en anaérobiose à 37 °C. Les colonies apparaissent tardivement, au bout de 4 à 5 jours. **Mobiluncus** est sensible aux β-lactamines, aux macrolides, aux tétracyclines, à la clindamycine, aux synergistines, au chloramphénicol, à la rifampicine et à la vancomycine et résistant au métronidazole et à la colistine.

Spiegel, C.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 485-502 (1992).
Glupczynski, Y., Labbé, M., Pepersack, F., Van der Auwera, P., & Yourassowski, E. *Eur. J. Clin. Microbiol.* **3**, 433-435 (1994).

MODS

Le **MODS** (*Multiple Organ Dysfunction Syndrome*) ou syndrome de défaillance polyviscérale est un syndrome associant une défaillance simultanée et aiguë de plusieurs compartiments cellulaires (cœur, rein, foie, pancréas, sang ciculant, système nerveux central, poumon). L'atteinte pulmonaire se manifeste sous forme d'un syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA). Ce syndrome résulte d'un besoin tissulaire accru en O_2 et d'un emballement de la réponse inflammatoire (**syndrome de réponse inflammatoire systémique** [SRIS]) initialement intravasculaire, puis qui entraîne une atteinte globale de la microcirculation par atteinte notamment des cellules endothéliales. Les étiologies les plus fréquentes des **MODS** sont les **sepsis** (association d'une infection et d'un SRIS), les polytraumatismes, les contusions pulmonaires, les **pancréatites**, les inhalations (syndrome de Mendelson), les overdoses de toxiques, les brûlures étendues, les hyperthermies, les accidents

maladies bactériennes : **charbon**
diphtérie
tularémie

maladies parasitaires : **échinococcose alvéolaire**
kyste hydatique
opistorchiase

molluscum contagiosum (virus du)

Ce virus appartenient à la famille des ***Poxviridae***, au genre *Molluscipoxvirus*. C'est un gros virus de 200 à 400 nm à ADN double brin de 179 000 paires de bases, possédant une membrane externe recouverte d'un réseau de tubules et très résistant.

Sa répartition est cosmopolite, mais il est très fréquent dans certaines zones (**Fidji**, **Papouasie – Nouvelle-Guinée**, **république démocratique du Congo**). Le réservoir est strictement humain. La transmission est interhumaine par contact cutané direct et parfois par voie sexuelle. Il est observé plus fréquemment chez les enfants, mais est aussi retrouvé avec une incidence élevée comme infection opportuniste chez les patients présentant une **immunodépression** (**VIH**).

Après une incubation de 15 à 40 jours, il entraîne une maladie chronique caractérisée par l'apparition de un ou plusieurs petits nodules blanchâtres ayant un aspect ombiliqué, de 2 à 5 millimètres, et limités à l'épiderme. Les lésions sont des perles vésiculeuses pâles et indolores de 2 à 5 millimètres de diamètre, situées en n'importe quel point du corps à l'exclusion des paumes et des plantes, et plus souvent dans des régions exposées aux frottements. Les lésions persistent des mois ou des années et peuvent disparaître spontanément ou récidiver. Ces récidives sont probablement consécutives à des réinfections. Des lésions sévères, diffuses, persistantes et souvent atypiques sont observées chez les sujets atteints de **sida** lorsque le taux de CD4 est bas. Elles apparaissent souvent sur la face et le haut du corps.

Les prélèvements de liquides de vésicules (contenant 10^6 virus/mL), de croûtes et de nodules doivent être manipulés avec précaution, avec des emballages de sécurité, et traités dans des laboratoires spécialisés. L'examen en **microscopie électronique** reste la technique de choix. Il permet l'identification rapide d'un virus appartenant au genre *Poxvirus*, l'élimination d'autres virus (herpes) et une orientation d'espèce. Une identification plus précise peut être apportée par les techniques d'immunofluorescence, d'électrosynérèse ou d'immunoprécipitation. Les essais d'isolement en culture demeurent souvent infructueux. Plus récemment, des techniques d'amplification génique par **PCR** permettent la détection et le typage du virus dans les lésions cutanées.

Nunez, A., Funes, J.M., Agromayor, M. et al. *J. Med. Virol.* **50**, 342-349 (1996).
Gottlieb, S.L. & Myskowski, P.L. *Int. J. Dermatol.* **33**, 453-461 (1994).

Mongolie

continent : Asie – région : **Asie Orientale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **hépatite A**
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : ***Borrelia recurrentis***
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
peste

mononévrite

Voir **névrite**

mononucléose infectieuse

La **mononucléose infectieuse** (MNI) est essentiellement une maladie de l'adolescent et de l'adulte jeune, avec un pic de fréquence entre 15 et 25 ans. Il s'agit d'une maladie lymphoproliférative généralisée, transitoire et bénigne, dans laquelle les lymphocytes T activés inhibent la prolifération des lymphocytes B infectés par le **virus d'Epstein-Barr**. Après une incubation de 30 à 50 jours, le début est progressif, et on observe à la phase d'état une **fièvre prolongée** (10–15 jours), une **angine**, présente dans 80 % des cas, une **polyadénopathie** à prédominance cervicale et une asthénie. Il existe souvent une **splénomégalie**, plus rarement une éruption et une hépatomégalie. L'administration d'aminopénicilline déclenche un rash cutané dans 90 % des cas. L'évolution se fait vers la guérison en 2 à 3 semaines, avec une asthénie résiduelle prolongée. Il existe des complications et des formes cliniques trompeuses, à type de rupture de rate, anémie hémolytique auto-immune, purpura thrombopénique immunologique, syndrome hématophagocytaire, **méningite** lymphocytaire, **encéphalite**, neuropathies périphériques, **syndrome de Guillain-Barré**, hépatites, **myocardites**, **péricardites**, pleurésies, et **pneumopathie** interstitielle.

Le diagnostic de **mononucléose infectieuse** aiguë repose essentiellement sur la **sérologie**. On observe également, de manière non spécifique : (i) un **syndrome mononucléosique**, constant, souvent présent dès le début, associé à une neutropénie modérée fréquente ; (ii) une augmentation des transaminases dans 90 % des cas ; (iii) parfois une thrombopénie, une anémie hémolytique auto-immune, la présence de cryoglobulines, de facteur rhumatoïde et d'anticorps antinucléaires. Les **diagnostics sérologiques** sont représentés par la détection des anticorps hétérophiles non spécifiques du **virus d'Epstein-Barr**, mais qui ne sont retrouvés que dans les **syndromes mononucléosiques** liés au **virus d'Epstein-Barr**. Ce sont des IgM agglutinant les hématies de mouton, de cheval et de bœuf, apparaissant en 2 à 3 semaines et disparaissant en 1 à 3 mois. Elles sont présentes dans 60 à 80 % des MNI de l'adulte, moins souvent chez le petit enfant. Elles sont mises en évidence par le MNI-test (test qualitatif sur lame d'excellente **sensibilité**), ou par la réaction de Paul Bunnel Davidson (test quantitatif en tube, positif au 1/80, qui permet d'éliminer les faux positifs dus à l'agglutinine de Forsmann par une adsorption préalable). La **sérologie** spécifique du **virus d'Epstein-Barr** permet, par le titrage, dans un seul sérum précoce, d'anticorps dirigés contre divers antigènes d'établir un profil sérologique. L'immunofluorescence est la technique de référence (seuil de positivité 1/40), mais il existe de nombreux kits **ELISA**. Dans les formes cliniques trompeuses, la détection du génome EBV est utile pour le diagnostic étiologique : **PCR** EBV dans le **liquide céphalo-rachidien** standard lors d'une primo-infection à manifestation neurologique.

Straus, S.E., Cohen, J.I., Tosato, G. & Meier, J. *Ann. Intern. Med.* **118**, 45-58 (1993).

Interprétation de la **sérologie** spécifique du **virus d'Epstein-Barr**

VCA-G[1]	< 5	40–640	80–1 280	> 320	640–5 210	640–5 210
VCA-M[2]	négatif	négatif	positif	négatif	négatif	négatif
VCA-A	< 5	< 5	< 5–40		< 5	80–1 280
EA-G[3]	< 5	< 20	–	< 5–320	80–640	80–640
EA-A	< 5	< 5	< 5		< 5	40–160
EBNA-G[4]	< 5	20–320	< 5	20–320	< 5–160	80–1 280
	séronégatif	infection ancienne	primo-infection	réactivation possible	**Burkitt** associé au **virus d'Epstein-Barr**	cancer du cavum

[1] Sont présents dans 100 % des primo-infections, souvent dès le début des signes cliniques, puis diminuent et persistent toute la vie.
[2] Témoin de certitude d'une infection récente, présents dans 100 % des primo-infections, disparaissent en 4 à 8 semaines.
[3] Apparaissent tôt, mais seulement dans 70 % des primo-infections, ont donc peu d'intérêt pour le diagnostic des MNI.
[4] Apparaissent en 1 à 3 mois après la primo-infection, persistent toute la vie. Mais peuvent être négatifs chez les patients présentant une **immunodépression**.

Montserrat

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**brucellose** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** ***Neisseria meningitidis*** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** ***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique** **larva migrans cutanée** **mansonellose** ***Schistosoma mansoni*** **syngamose** ***Tunga penetrans*** **chromoblastomycose** **histoplasmose américaine**

Moraxella catarrhalis

Moraxella catarrhalis (autrefois appelée ***Branhamella catarrhalis***) est un coque à **Gram** négatif aérobie, de la famille des *Neisseriaceae*, oxydase et catalase positives, n'utilisant pas le glucose. L'étude de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ.

Moraxella catarrhalis est un commensal du tractus respiratoire supérieur, mais peut être isolé du tractus génito-urinaire de la femme. Les infections les plus communément observées avec cette bactérie sont des **otites moyennes** et des infections broncho-pulmonaires. Les **otites moyennes** sont généralement observées chez les enfants. Les **pneumopathies** et les exacerbations de **bronchites chroniques** surviennent surtout chez certains patients prédisposés, essentiellement atteints de **broncho-pneumopathie** chronique obstructive, souvent en association avec un terrain débilité : alcoolisme, **diabète**, **corticothérapie**, néoplasies. ***Moraxella catarrhalis*** est une bactérie responsable d'épidémies d'**infections nosocomiales**, essentiellement des infections respiratoires. Les autres manifestations cliniques associées à cette bactérie sont des **sinusites,** surtout maxillaires, observées chez l'adulte et chez l'enfant, beaucoup plus rarement des infections invasives : **méningites**, **endocardites, bactériémies**, **arthrites hématogènes**, **ostéomyélites**, **cellulites**, **épiglottites**, infections sur shunt ventriculo-péritonéal, **péritonites**, **péricardites**, infections de plaies. Des cas de **conjonctivites** et d'**urétrites** sont décrits.

L'isolement de cette bactérie dans les cas d'infection respiratoire est réalisé par l'**examen cyto-bactériologique** de l'expectoration avec ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'aspect des colonies étant proche de celui des espèces commensales de ***Neisseria***, il existe un risque de surestimation du compte bactérien. En fait, il semblerait que l'examen le plus utile au diagnostic soit l'**examen direct** avec coloration de **Gram**, qui permet d'observer la présence de nombreux polynucléaires et de nombreux diplocoques à **Gram** négatif, dont une grande partie sont en position intracellulaire. L'identification est réalisée par l'étude de caractères biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique**

morbillivirus équin

Pathogène émergent, 1994

Ce virus appartient à la famille des ***Paramyxoviridae***, au genre *Morbillivirus*. C'est un virus enveloppé, pléiomorphique (sa taille peut varier de 38 à plus de 600 nm) découvert en 1994. Les études effectuées sur une partie du génome (protéine M) montrent des homologies de 50 % pour les nucléotides et de 80 % pour les protéines par rapport aux autres virus du genre *Morbillivirus*. Les manipulations de ce virus doivent être effectuées dans un laboratoire de **niveau de confinement P4**.

Sa répartition géographique correspond à l'**Australie**. Le réservoir de virus est probablement constitué par les **chauves-souris**. La transmission s'effectue par le sang ou les sécrétions de chevaux malades à travers une peau lésée. La séroprévalence est nulle, même chez les sujets en contact avec des chevaux (vétérinaires, palefreniers...), et très faible chez les populations de chevaux. Aucun cas de transmission interhumaine n'a encore été décrit.

Actuellement, seuls quelques cas ont été décrits en 1995. Les deux premiers ont présenté une atteinte respiratoire prédominante avec lésions pulmonaires dans un contexte fébrile avec céphalées, myalgies, vertiges et léthargie, le troisième a présenté une **méningo-encéphalite** modérée au début, avec récession apparente, puis rechute mortelle quelques mois plus tard.

L'étude du **liquide céphalo-rachidien** montre une pléiocytose avec prédominance de neutrophiles. Le diagnostic direct repose sur la **culture cellulaire** sur cellules Vero, BHK, MDBK, RK13, et LLK-MK2, avec apparition d'un effet cytopathique syncytial en 3 jours. On peut effectuer une **immunofluorescence indirecte** sur les biopsies. Trois paires d'amorces consensuelles au sein de la famille des ***Paramyxoviridae*** (*Paramyxovirus*, *Pneumovirus* et *Morbillivirus*) ont été testées, et seules celles spécifiques des *Morbillivirus* ont permis l'amplification d'un fragment d'environ 400 paires de bases. L'utilisation de la RT-**PCR** sur le **liquide céphalo-rachidien** et les biopsies est intéressante.

Murray, K., Rogers, R., Selvey, L. et al. *Emerg. Infect. Dis.* **1**, 31-33 (1995).
Anonymous. *Emerg. Infect. Dis.* **2**, 71-72 (1996).
O'Sullivan, J.D., Allsworth, A.M. & Paterson, D.L. *Lancet* **349**, 93-95 (1997).

Morganella morganii

Morganella morganii est un bacille à **Gram** négatif du groupe des **entérobactéries**, oxydase négative, tryptophane désaminase (TDA) et uréase positives, β-galactosidase (ONPG) négative. On distingue actuellement deux sous-espèces : ***Morganella morganii*** ssp. *morganii* et ***Morganella morganii*** ssp. *sibonii*.

Morganella morganii fait partie de la **flore humaine normale**, commensale du tube digestif quelquefois retrouvée en situation pathogène chez l'homme. Elle est essentiellement responsable d'**infections nosocomiales**, surtout urinaires, mais elle peut être isolée de plaies surinfectées ou peut être responsable, rarement, de **bactériémies** ou de **pneumopathies**. Des cas d'atteintes articulaires et une chorio-amniotite ont été décrits.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification repose sur des critères biochimiques conventionnels. ***Morganella morganii*** est naturellement résistante aux pénicillines G et A, à la céfalotine et à la colimycine. Elle est naturellement sensible aux carboxy- et uréido-pénicillines, aux céphalosporines de 3e génération, à l'imipénème et aux aminosides.

Truberg, J., Fredericksen, W. & Hickman-Brenner, F.W. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **42**, 613-620 (1992).
Schonwetter, R.S. & Orson, F.M. *J. Clin. Microbiol.* **26**, 1414-1415 (1988).
Carmora, F., Fabregues, F., Alvarez, R., Vila, J. & Caracach, V. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* **45**, 67-70 (1992).

morpion

Phtirius pubis (**pou** du pubis ou **morpion**) est un insecte (ordre des Anoploures) responsable de la **phtiriase** humaine. Le **pou** pubien est plus large et plus court que le **pou de corps** et celui de tête, et ressemble à un crabe.

Phtirius pubis est transmis habituellement lors d'un **contact sexuel**. La **phtiriase** est donc une **maladie sexuellement transmissible**. Le **morpion** réside au niveau des poils du pubis, mais occasionnellement peut être retrouvé au niveau axillaire

ou au niveau des cils ou des sourcils. L'infestation par le **pou** pubien est souvent accompagnée d'une autre maladie à transmission sexuelle. Les œufs libérés par les femelles sont fermement attachés aux poils pubiens. De ces œufs éclosent en 7 à 10 jours des nymphes qui doivent s'alimenter au cours des 24 premières heures pour survivre. Les parasites adultes se développent après 2 à 3 semaines. Les mâles adultes et les femelles fertiles produisent 250 à 300 œufs au cours des 20 à 30 jours qui suivent, puis meurent. Les **morpions** se nourrissent de repas sanguins obtenus par voie transcutanée, et libèrent leurs fèces au niveau de ce même site. Une papule prurigineuse se forme à l'endroit de leur piqûre.

L'infection pubienne par le **morpion** se caractérise également par un prurit local intense, qui peut être accompagné par des macules érythémateuses, des papules ou des lésions de grattage. Le diagnostic est confirmé par la découverte de parasites adultes à la base des poils pubiens.

Sperber, J., Rosen, T., Dunn, J.K. & Kalter, D.C. *Am. J. Public Health* **78**, 1244 (1988).
Hogan, D.J., Schachner, L. & Taglertsampan, C. *Pediatr. Dermatol.* **38**, 941-957 (1991).
Opaneye, A.A., Jayaweera, D.T., Walzman, M. & Wade, A.A. *J. R. Soc. Health* **113**, 6-7 (1993).

morsure

En cas d'infection après **morsure**, la connaissance de l'animal responsable sera d'une grande utilité pour l'orientation vers un diagnostic étiologique.

Les **chiens** sont responsables de 80 % des **morsures** d'animaux ; 15 à 20 % des **morsures** de **chien** s'infectent. La conséquence la plus grave de ces infections est la **rage**, exceptionnelle en France. Pour environ 80 % des patients qui se présentent précocement pour une **morsure** de **chien**, on retrouve au niveau de la blessure des bactéries potentiellement pathogènes ; des bactéries aérobies sont présentes dans la plupart des cas et des **anaérobies** sont retrouvées dans 30 à 40 % des cas ; il s'agit habituellement d'une population polymicrobienne. Les streptocoques α-hémolytiques sont les micro-organismes les plus fréquemment mis en évidence ; ***Pasteurella multocida*** et ***Staphylococcus aureus*** sont retrouvés dans 20 à 30 % des cas. Cliniquement, l'infection d'une **morsure** de **chien** se présente le plus souvent comme une **cellulite** limitée accompagnée d'une suppuration grisâtre malodorante ; des **adénopathies** loco-régionales, une lymphangite et une fièvre sont retrouvées dans moins de 20 % des cas ; une arthrite infectieuse exogène peut être présente en cas de **morsure** avec plaie articulaire, ce qui est fréquent au niveau de la main ; les **morsures** de **chien** peuvent également se compliquer d'un **abcès**, d'**ostéomyélite**, et parfois de **méningite** ou d'une **septicémie**, en particulier chez le patient **splénectomisé** (***Capnocytophaga canimorsus***). Plus de 50 % des **morsures** de **chat** s'infectent. Les dents de **chat** sont pointues et pénètrent facilement dans les os et les articulations, ce qui explique l'incidence élevée d'**ostéomyélite** et d'arthrite infectieuse exogène après **morsure** de **chat**. ***Pasteurella multocida*** est le pathogène le plus fréquemment isolé (plus de 50 % des cas). Les autres bactéries impliquées sont identiques à celles retrouvées après **morsure** de **chien**. Une **morsure** de **chat** peut être à l'origine de la **maladie des griffes du chat**, due à ***Bartonella henselae***. Une très faible proportion de **morsures** de serpent peut s'infecter. Le venin des serpents est stérile, mais la flore orale des serpents est représentée par les micro-organismes retrouvés dans les selles de leurs proies, avec de nombreuses bactéries **anaérobies** (cela a été démontré pour le serpent à sonnette). Les données actuelles sur les **morsures** d'animaux sauvages sont insuffisantes. On sait cependant que les **morsures** de félins sont fréquemment infectées par ***Pasteurella multocida***, que les **morsures** de chevaux ou de moutons sont souvent le siège d'infections polymicrobiennes où l'on retrouve ***Actinobacillus* spp.** Les **morsures** d'homme sont souvent plus propices aux infections et aux complications que les **morsures** d'animaux. Ce sont les **morsures** les plus fréquentes après les **morsures** de **chien** et de **chat**. Lors de **morsures** soutenues au niveau des mains, ou après blessure d'un doigt par une dent à la suite d'un coup de poing, on note une incidence élevée d'**ostéomyélite** et d'arthrite infectieuse exogène. L'exploration de la plaie à la recherche d'une éventuelle effraction de la capsule articulaire est donc absolument indispensable. Cliniquement, on retrouve le plus souvent une **cellulite** isolée, mais les complications citées plus haut sont assez fréquentes. Plus rarement, en cas de coup de poing très appuyé, on peut observer des ruptures tendineuses, des sections de nerfs ou des fractures osseuses. Les germes fréquemment rencontrés sont ***Staphylococcus aureus***, ***Eikenella corrodens***, ***Haemophilus influenzae***, et les bactéries **anaérobies** de la flore buccale productrices de β-lactamase. ***Eikenella corrodens*** est retrouvé dans 25 % des cas, et les bactéries **anaérobies** dans 55 % des cas de blessure après coup de poing.

En cas d'infection après **morsure**, un **interrogatoire** précis doit être mené, à la recherche des circonstances précises de la blessure, de l'animal impliqué et de son propriétaire éventuel. L'examen clinique doit inclure une exploration de la blessure, au bloc opératoire si nécessaire. Le diagnostic étiologique repose sur la connaissance des micro-organismes impliqués en fonction de l'animal responsable de la **morsure**, et sur les prélèvements au niveau de la plaie pour examen bactériologique.

Goldstein & Ellie, J.C. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 633-40 (1992).

Bactéries impliquées en fonction de l'animal responsable de la **morsure**

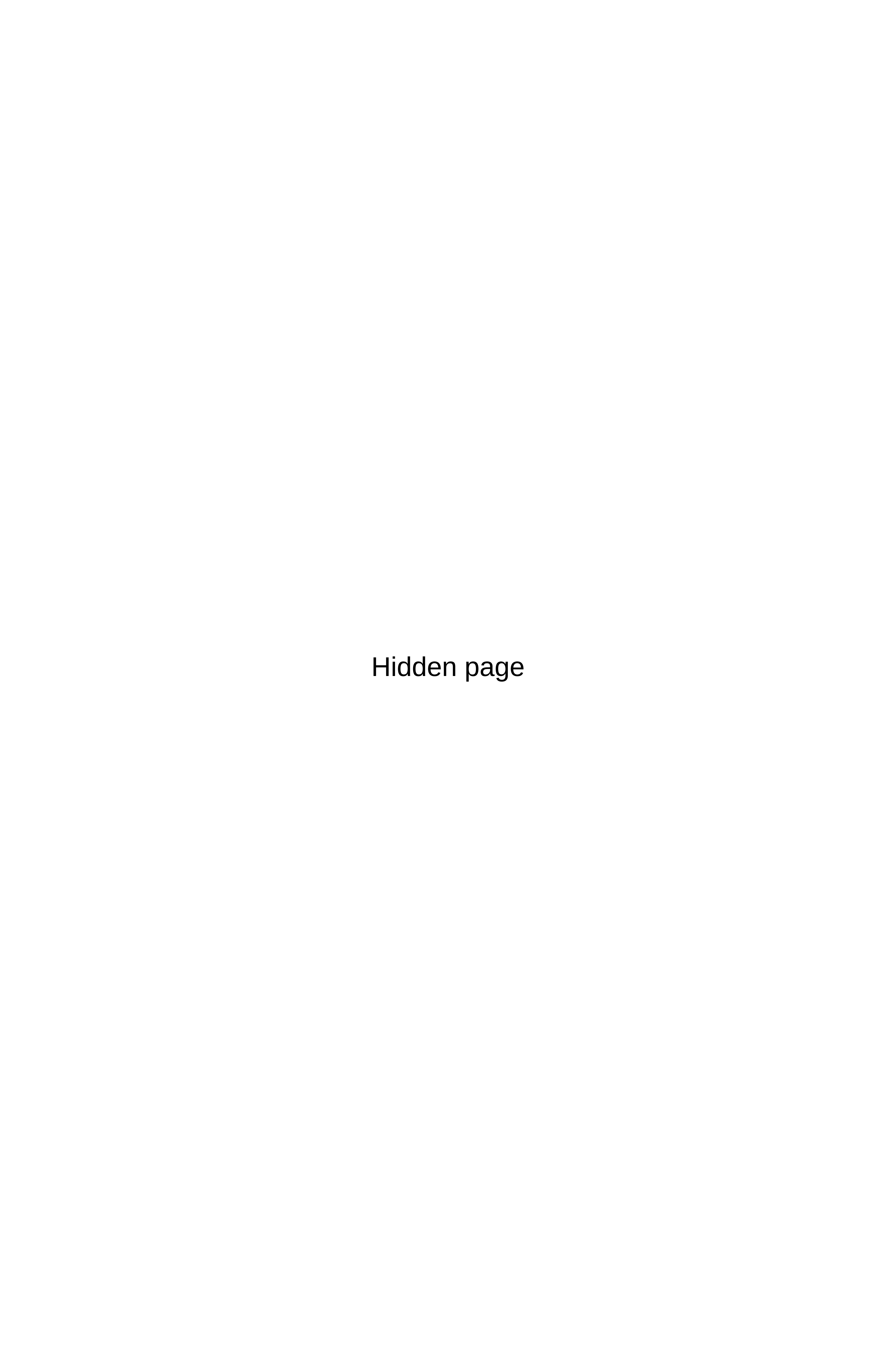
animal responsable de la **morsure**	pathogènes retrouvés	fréquence
morsure de **chien**	bactéries aérobies	
	streptocoques α-hémolytiques	●●●●
	Pasteurella multocida (20–30 % des cas)	●●●●
	Staphylococcus aureus (20–30 % des cas)	●●●●
	Staphylococcus *intermedius*	●
	streptocoques β-hémolytiques	●
	Eikenella corrodens	●
	Capnocytophaga canimorsus	●
	***Micrococcus* spp.**	●
	staphylocoques coagulase négative	●
	Actinobacillus actinomycetemcomitans	●
	Pasteurella *canis*	●
	Haemophilus aphrophilus	●
	Proteus *mirabilis*	●
	Enterobacter *cloacae*	●
	Pseudomonas *fluorescens* groupe C	●
	bactéries **anaérobies**	●
	***Actinomyces* spp.**	●
	***Bacteroides* spp.**	●
	Porphyromonas *asaccharolyticus*	●
	Prevotella bivia	●
	Prevotella *melaninogenica*	●
	Fusobacterium nucleatum	●
	Fusobacterium spp.	●
	***Peptostreptococcus* spp.**	●
	***Eubacterium* spp.**	●
	Veillonella parvula	●
	rage	
morsure de **chat**	***Pasteurella multocida*** (> 50 % des cas)	●●●●
	Bartonella henselae	●●●
	autre : mêmes bactéries que pour le **chien**	
morsure de félin	***Pasteurella multocida***	
morsure de cheval	***Actinobacillus* spp.**	
morsure d'homme	bactéries **anaérobies** (55 % des cas)	●●●●
	Staphylococcus aureus	●●●●
	Eikenella corrodens (25 % des cas)	●●●●
	Haemophilus influenzae	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

morsures : prélèvements

Voir **examen cyto-bactériologique des prélèvements profonds**.

Prélever du pus par aspiration à l'aiguille ou en obtenir lors de l'incision et du drainage. (La recherche de micro-organismes immédiatement après la **morsure** est inutile.)


Hidden page

Moyen-Orient

Les risques alimentaires sont réels : **typhoïde**, tourista, **hépatite A**, **hépatite E** et **taeniasis** sont fréquents. Les maladies vectorisées sont la **leishmaniose**, les **rickettsioses à tiques**, le **typhus murin**, les **borrélioses récurrentes à tiques**. Par ailleurs, la **tuberculose** et l'**hépatite B**, les syndromes post-streptococciques (**rhumatisme articulaire aigu** et **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**) restent fréquents, de même que la **brucellose**, la **fièvre Q** et le **kyste hydatique**.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
brucellose
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
ascaridiase (exception : **Turquie**)
Entamoeba histolytica (exception : **Bahreïn**)
kyste hydatique
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae



Mozambique

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

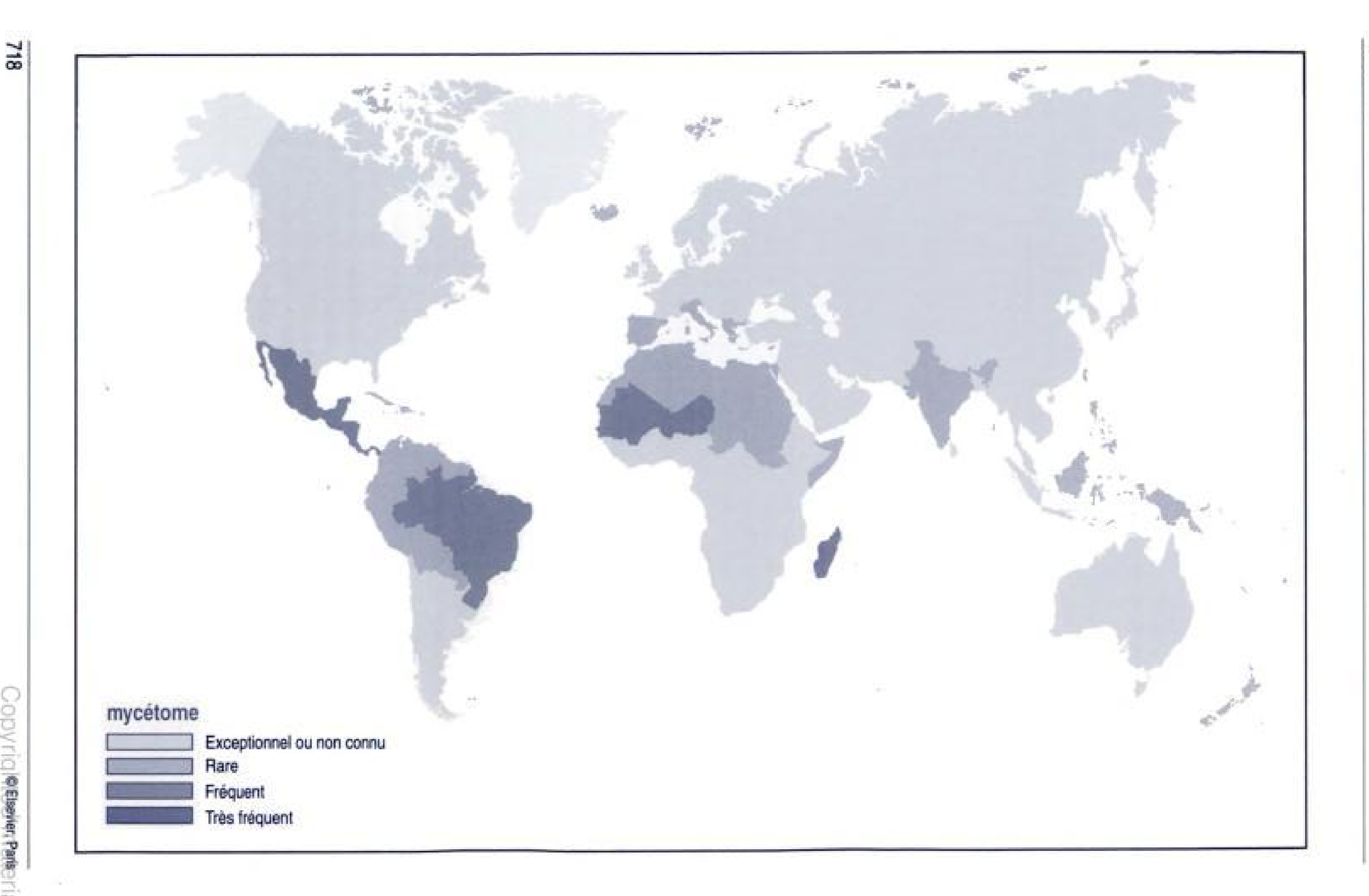
Banzi
Chikungunya
dengue
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
o'nyong nyong
poliovirus
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :

borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
peste
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia africae
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni


mycétome
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Mycobacterium asiaticum

Pathogène émergent, 1983

Mycobacterium asiaticum est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, possédant une catalase thermostable, uréase et nitrate réductase négatives ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Le réservoir naturel de ***Mycobacterium asiaticum*** est inconnu. Les rares cas d'infection humaine ont été décrits chez des patients de sexe masculin âgés de plus de 50 ans, fumeurs, atteints de **broncho-pneumopathie** chronique obstructive ou d'emphysème. Il s'agit de **pneumopathies** chroniques semblables à celles rencontrées au cours de la **tuberculose**, prédominant aux lobes supérieurs et marquées par la survenue de cavernes. Un cas de **pneumopathie au cours de l'infection à VIH** à ***Mycobacterium asiaticum*** a été décrit.

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard**. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium asiaticum*** à partir d'**ECBC**, **lavage bronchiolo-alvéolaire**, **hémocultures**. ***Mycobacterium asiaticum*** est une bactérie de **niveau de confinement** **P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Les **hémocultures** peuvent être pratiquées sur système de **centrifugation-lyse** (Isolator®) ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium asiaticum*** cultive lentement. L'identification de ***Mycobacterium asiaticum*** repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium asiaticum*** dans les échantillons. La **sensibilité** de ***Mycobacterium asiaticum*** n'a pas été déterminée.

Wayne, L.G. & Sramek, H.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 1-25 (1992).

Mycobacterium avium/intracellulare

Mycobacterium *avium* et ***Mycobacterium*** *intracellulare* sont des bacilles aérobie stricte, fins, légèrement incurvés, non chromogènes, non capsulés, non sporulants, immobiles, nitrate réductase et uréase négatives, possédant une catalase thermostable ; ce sont des **bacilles acido-alcoolo-résistants**. Ils appartiennent au complexe ***Mycobacterium avium/intracellulare*** (MAC : ***Mycobacterium*** *avium complex*) qui comporte également quelques espèces non nommées. Ces deux espèces sont indifférenciables sur la base de leur pouvoir pathogène chez l'homme ou de leurs critères phénotypiques. Ils sont séparés par des critères génotypiques et la pathogénicité de ***Mycobacterium*** *avium* pour la poule et le **lapin**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces espèces dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Les bactéries du complexe MAC sont ubiquistes dans le sol, l'**eau**, quelques espèces animales, en particulier les **oiseaux** (poulets, **pigeons**) chez lesquels elles sont responsables de **tuberculose** aviaire, et la poussière de maison. Elles peuvent persister de façon prolongée dans l'environnement. La contamination se fait essentiellement par voie aérienne, par inhalation d'aérosols contaminés, en particulier au contact des **oiseaux**, sauf chez l'enfant où l'ingestion d'**eau** infectée a été incriminée dans la survenue des **adénopathies** cervicales. Les facteurs de risque d'infection à MAC incluent les déficits immunitaires portant sur l'immunité cellulaire, surtout le **sida** qui a favorisé une nette recrudescence de ces infections, l'hémophilie et les patients atteints de pneumoconiose, de **mucoviscidose**, de bronchectasies, de séquelles de **tuberculose** ou de néoplasie pulmonaire. Chez l'immunocompétent, ***Mycobacterium*** *avium* et ***Mycobacterium*** *intracellulare* sont principalement responsables de **pneumopathies** qui peuvent prendre différents aspects : forme tuberculoïde avec cavernes multiples, forme micronodulaire sans formation de caverne, forme bronchectasique, nodule pulmonaire isolé. La maladie débute par des symptômes aspécifiques dont les plus fréquents sont une toux productive, des hémoptysies, dans un contexte fébrile avec amaigrissement. Hypoalbuminémie et anémie arégénérative sont fréquentes. L'évolution est lente, mais létale en l'absence de traitement. D'autres localisations, rares, peuvent se rencontrer : infections cutanées, prostatite, **péritonite**, ulcère de la cornée, mastoïdite, **ostéomyélite**, arthrite, ténosynovite, **endocardite**. Chez l'enfant de moins de 5 ans, ***Mycobacterium*** *avium* et ***Mycobacterium*** *intracellulare* sont les bactéries les plus fréquemment responsables d'**adénopathies** cervicales superficielles isolées. L'**adénopathie** est le plus souvent indolore, unilatérale, sous-mandibulaire, pré- ou rétro-auriculaire ou

parotidienne. L'évolution se fait volontiers vers la fistulisation, mais parfois la régression spontanée est possible. Chez les patients présentant une **immunodépression**, l'infection est surtout disséminée. Les mycobactéries du complexe MAC sont les bactéries les plus fréquemment responsables d'infections au cours de l'infection à **VIH**. Les formes disséminées se manifestent par un tableau fébrile avec amaigrissement, asthénie, sueurs nocturnes, **adénopathies**, diarrhée, malaise, anorexie, hépato-**splénomégalie**. Des **abcès** ganglionnaires, du foie ou de la rate, une insuffisance médullaire ou des localisations uro-génitales, articulaires, cutanées ou méningées peuvent émailler l'évolution, mortelle dans plus de 80 % des cas. Des complications peuvent se rencontrer. Bien que les **pneumopathies** soient moins fréquentes que les formes disséminées, ***Mycobacterium*** *avium* est la troisième cause de **pneumopathie au cours de l'infection à VIH**.

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard** en cas de **pneumopathie**. L'**intradermoréaction** à 10 unités de tuberculine peut se positiver chez l'immunocompétent. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium*** *avium* ou ***Mycobacterium*** *intracellulare* à partir de prélèvements dépendant du tableau clinique : ECBC répétés (l'isolement de ***Mycobacterium*** *avium* d'un seul prélèvement ne permet pas d'affirmer le diagnostic), **lavage bronchiolo-alvéolaire**, **hémocultures**, biopsie et ponction pleurales, hépatiques ou spléniques, **myéloculture**, **coproculture**, **liquide céphalo-rachidien**, fragments biopsiques, **biopsie ganglionnaire**. L'examen anatomo-pathologique des fragments biopsiques doit être systématique et orientera le diagnostic en montrant la présence d'une nécrose comportant des histiocytes emplis de mycobactéries, plus rarement d'un granulome. ***Mycobacterium*** *avium* et ***Mycobacterium*** *intracellulare* sont des bactéries de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Les **hémocultures** peuvent être pratiquées sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium avium/intracellulare*** cultivent lentement (en 2 à 4 semaines) et les colonies sont muqueuses (dysgoniques) et incolores. Quelques souches produisent un pigment jaune. L'identification des mycobactéries du complexe MAC repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'hybridation par sonde nucléique spécifique pratiquée sur les colonies isolées est très spécifique. L'amplification génique par **PCR** (gènes codant la protéine de 65 kDa, l'ARN 16S ribosomique et l'IS6110) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium*** *avium* ou ***Mycobacterium*** *intracellulare* dans les échantillons. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** fiable en routine. ***Mycobacterium*** *avium* et ***Mycobacterium*** *intracellulare* sont le plus souvent résistants aux antituberculeux usuels, mais restent parfois sensibles à l'éthambutol, à la D-cyclosérine, à la clofazimine, à l'amikacine, à la rifabutine, à la ciprofloxacine, à l'azithromycine et à la clarithromycine.

Inderlied, C.B., Kemper, C.A. & Bermudez, L.E.M. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 266-310 (1993).
Falkinham, J.O. III. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 187-191 (1996).

Mycobacterium bovis

Mycobacterium bovis est un bacille micro-aérophile, fin, légèrement incurvé, non capsulé, non sporulant, immobile, niacine et nitrate réductase négatives, possédant une catalase thermolabile ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. ***Mycobacterium bovis*** appartient au groupe tuberculeux qui comprend également ***Mycobacterium tuberculosis***, ***Mycobacterium bovis* souche BCG**, ***Mycobacterium africanum*** et ***Mycobacterium*** *microti*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Pathogène des bovins qui en constituent le réservoir essentiel et chez lesquels il est responsable de **pneumopathie** tuberculeuse et de lésions des glandes mammaires, parfois capable d'infecter certaines espèces animales domestiques et sauvages, ***Mycobacterium bovis*** contamine l'homme par voie digestive par ingestion de produits laitiers contaminés non pasteurisés, par contact direct cutané avec un bovin malade ou par voie aérienne, par inhalation de particules infectées, en particulier dans les étables. Les enfants ou adultes non vaccinés par le BCG ou ayant une vaccination ancienne (**sujets âgés**) sont des facteurs favorisants. ***Mycobacterium bovis*** expose à un **risque professionnel** pour les vétérinaires et les éleveurs. Cette bactérie est responsable de 1 % des cas de **tuberculose,** le plus souvent rencontrée chez l'enfant. En cas de contamination par voie digestive, après une incubation silencieuse de 1 à 2 mois, la primo-infection se manifeste par un chancre buccal accompagné d'**adénopathies** cervicales. Celles-ci évoluent spontanément vers la fistulisation pour constituer les classiques écrouelles. La primo-infection après contamination aérienne ainsi que l'évolution sont identiques à celles de la **tuberculose** due à ***Mycobacterium tuberculosis***. ***Mycobacterium bovis*** persiste dans l'organisme à l'intérieur des macro-

doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium bovis* souche BCG** cultive lentement (en 6 à 8 semaines) et les colonies sont rugueuses (eugoniques) et semblables à celles de ***Mycobacterium tuberculosis***. L'identification repose sur les caractères culturaux et biochimiques, mais peut être confirmée par la chromatographie des acides gras. L'amplification génique par **PCR** (gènes codant la protéine de 65 kDa, l'ARN 16S ribosomique et l'IS6110) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium bovis*** dans les échantillons. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** fiable en routine. ***Mycobacterium bovis* souche BCG** est le plus souvent sensible à la streptomycine, à l'isoniazide, à l'éthambutol, à la rifampicine et à la sparfloxacine, mais résistant au pyrazinamide et à la D-cyclosérine.

Casanova, J.L., Blanche, S., Emile, J.F. et al. *Pediatrics* **98**, 774-778 (1996).

Mycobacterium branderi

Pathogène émergent, 1992

Mycobacterium branderi est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, non chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, catalase, uréase et nitrate réductase négatives ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

L'habitat naturel de cette bactérie est inconnu. ***Mycobacterium branderi*** a été isolé à plusieurs reprises en **Finlande** dans les expectorations de différents patients, mais jamais au cours d'un tableau infectieux. Néanmoins, comme les autres mycobactéries atypiques, c'est un pathogène potentiel des patients présentant une **immunodépression**.

Un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen** des prélèvements. ***Mycobacterium branderi*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium branderi*** cultive lentement (en 2 à 3 semaines). L'identification repose sur les caractères culturaux et biochimiques et est confirmée par la chromatographie des acides gras. L'amplification génique par **PCR** (gène de l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium branderi*** dans les échantillons. ***Mycobacterium branderi*** est le plus souvent sensible à l'éthambutol et à la streptomycine, mais résistant à l'isoniazide, au pyrazinamide, à la rifampicine et à la D-cyclosérine.

Koukila-Kahkola, P., Springer, B., Bottger, E.C., Paulin, L., Jantzen, E. & Katila, M. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **45**, 549-553 (1995).

Mycobacterium brumae

Pathogène émergent, 1993

Mycobacterium brumae est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, non chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance rapide ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Mycobacterium brumae est ubiquiste dans le sol et l'**eau** et peut persister de façon prolongée dans l'environnement. Cette bactérie a été isolée dans l'expectoration d'un patient, mais jamais au cours d'un tableau infectieux. Néanmoins, comme les autres mycobactéries atypiques, c'est un pathogène potentiel des patients présentant une **immunodépression**.

Un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen** des prélèvements. ***Mycobacterium brumae*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium brumae*** cultive rapidement (en quelques jours). L'identification repose sur les caractères culturaux et biochimiques et est confirmée par la chromatographie des acides gras. L'amplification génique par **PCR** (gène de l'ARN 16S) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium brumae*** dans les échantillons. La **sensibilité** aux antibiotiques de ***Mycobacterium brumae*** n'est pas connue.

Luquin, M., Ausina, V., Vincent-Levy-Frebault, V. et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 405-413 (1993).

Mycobacterium celatum

Pathogène émergent, 1993

Mycobacterium celatum est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, inconstamment chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, possédant une catalase thermostable, uréase et nitrate réductase négatives ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

L'habitat naturel de cette bactérie est inconnu. Elle a été isolée aux **États-Unis d'Amérique** et en **Grande-Bretagne** chez des patients infectés par le **VIH** dans des expectorations ou des **lavages bronchiolo-alvéolaires**. Certaines souches ont été isolées de prélèvements profonds, notamment d'**hémocultures**.

Un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen** des prélèvements. ***Mycobacterium celatum*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium celatum*** cultive lentement (en 2 à 3 semaines). L'identification repose sur les caractères culturaux et biochimiques et est confirmée par la chromatographie des acides gras. L'amplification génique par **PCR** (gène de l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium celatum*** dans les échantillons. ***Mycobacterium celatum*** est le plus souvent naturellement poly-antibiorésistante, mais reste sensible à la streptomycine et à la ciprofloxacine.

Buttler, W.R., O'Connor, S.P., Yakkus, M.A. et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 539-548 (1993).
Bull, J.J., Shanson, D.C., Archard, L.C., Yates, M.D., Hamid, M.E. & Minnikin, D.E., *Int. J. Syst. Bacteriol.* **45**, 861-862 (1995).

Mycobacterium chelonae

Voir ***Mycobacterium fortuitum/chelonae***

Mycobacterium fortuitum/chelonae

Mycobacterium *fortuitum* et ***Mycobacterium chelonae*** sont des bacilles aérobie stricte, fins, légèrement incurvés, non chromogènes, non capsulés, non sporulants, immobiles, à croissance rapide, possédant une catalase thermostable, uréase positive ; ce sont des **bacilles acido-alcoolo-résistants**. ***Mycobacterium*** *fortuitum* est nitrate réductase positive, contrairement à ***Mycobacterium chelonae***. Ils appartiennent au complexe ***Mycobacterium fortuitum/chelonae***. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces espèces dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Mycobacterium fortuitum/chelonae sont des bactéries ubiquistes, isolées de l'**eau**, du sol, des **poissons** et batraciens et de l'environnement hospitalier. Elles ont également été isolées de la gorge d'hommes sains. La contamination se fait par contact d'une peau lésée avec de l'**eau** infectée ou par voie aérienne par inhalation d'aérosols contaminés. Les facteurs de risque d'infection à ***Mycobacterium fortuitum/chelonae*** incluent les bronchectasies, les **broncho-pneumopathies** chroniques obstructives, les séquelles de **tuberculose** ou de néoplasie pulmonaire, les **transplantations rénales**, l'insuffisance rénale chronique et les **déficits des cellules T**, surtout en cas d'hémopathie. Chez l'immunocompétent, ***Mycobacterium fortuitum/chelonae*** sont responsables d'**infections nosocomiales** (surtout **abcès** sous-cutanés aux points d'injection de produits médicamenteux, mais aussi infections sur **cathéter**, infections de prothèse mammaire, **endocardites sur prothèse** valvulaire, **abcès** cardiaques après chirurgie de canal artériel), de **pneumopathies** chroniques semblables à celles rencontrées au cours de la **tuberculose**, prédominant aux lobes supérieurs et marquées par la survenue de cavernes, et d'infections de plaies. Plus rarement ont été décrits des cas d'arthrite, d'**ostéomyélite**, de **kératite**, de **méningite**, d'**hépatite granulomateuse** et de **péritonite**. Chez l'enfant de moins de 5 ans, ***Mycobacterium fortuitum/chelonae*** peuvent être responsables d'**adénopathies** cervicales superficielles isolées. Chez les patients présentant une **immunodépression**, les infections sont surtout des **bactériémies** ou des **pneumopathies**.

les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium haemophilum*** dans les échantillons. ***Mycobacterium haemophilum*** est le plus souvent résistant à l'isoniazide, à la streptomycine, à l'éthionamide, au pyrazinamide et à l'éthambutol, mais sensible à la clofazimine, à l'amikacine, aux rifamycines, aux quinolones et à la clarithromycine.

Saubolle, M.A., Kiehn, T.E., White, M.H., Rudinsky, M.F. & Armstrong, D. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 435-447 (1996).
Kristjansson, M., Bieluch, V.M. & Byeff, P.D. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 906-910 (1991).

Mycobacterium heidelbergense

Pathogène émergent, 1997

Mycobacterium heidelbergense est un coccobacille aérobie stricte, fin, polymorphe, non chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, possédant une catalase thermovariable et une uréase, nitrate réductase négative, et **acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Le réservoir naturel de ***Mycobacterium heidelbergense*** est inconnu. Cette bactérie a été isolée dans un cas de lymphadénite cervicale récurente fistulisée à la peau chez un enfant immunocompétent.

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium heidelbergense*** à partir de pus en cas de fistulisation à la peau ou d'une **biopsie ganglionnaire**. ***Mycobacterium heidelbergense*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Le pus peut être inoculé sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** au microscope doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium heidelbergense*** cultive lentement, en 3 à 4 semaines. Cette bactérie ne peut pas être différenciée de ***Mycobacterium malmoense*** par les caractères culturaux et biochimiques. L'identification de ***Mycobacterium heidelbergense*** repose sur l'analyse des acides gras de paroi par **chromatographie** et l'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique), qui permet également, en cas de positivité, d'affirmer la présence de ***Mycobacterium heidelbergense*** dans les échantillons. ***Mycobacterium heidelbergense*** est sensible à l'isoniazide, à la rifampicine, à la streptomycine, à l'éthambutol, mais elle est résistante au pyrazinamide et à la cyclosérine.

Haas, H., Butler, W.R., Kirschner, P., Plikaytis, B.B., Coyle, M.B., Amthor, B. et al. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 3203-3209 (1997).

Mycobacterium intermedium

Pathogène émergent, 1993

Mycobacterium intermedium est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, non chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Le réservoir de ***Mycobacterium intermedium*** n'est pas connu. Cette bactérie a été isolée dans l'expectoration d'un patient atteint de **pneumopathie**. Comme les autres mycobactéries atypiques, c'est un pathogène potentiel des patients présentant une **immunodépression**.

Un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen** des prélèvements. ***Mycobacterium intermedium*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium intermedium*** cultive lentement. L'identification repose sur les caractères culturaux et est confirmée par la chromatographie des acides gras. L'amplification génique par **PCR** (gène de l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium intermedium*** dans les échantillons. La **sensibilité** aux antibiotiques de ***Mycobacterium intermedium*** n'est pas connue.

Meir, A., Kirschner, P., Schröder, K.H., Wolters, J., Kroppenstedt, R.M. & Böttger, E.C. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 204-209 (1993).

Mycobacterium kansasii

Mycobacterium kansasii est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, possédant une catalase thermostable, uréase variable selon les souches, nitrate réductase positive ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Le réservoir naturel de ***Mycobacterium kansasii*** est inconnu, mais cette espèce a été isolée à de multiples reprises dans l'**eau**. La contamination se fait vraisemblablement par voie aérienne, par inhalation d'aérosols contaminés, sauf chez l'enfant où l'ingestion d'**eau** infectée a été incriminée dans la survenue des **adénopathies** cervicales. Les patients prédisposés aux infections à ***Mycobacterium kansasii*** sont les patients âgés de plus de 50 ans atteints de pneumoconiose, de bronchectasies, de **broncho-pneumopathie** chronique obstructive, de séquelles de **tuberculose** ou de néoplasie pulmonaire, surtout en cas d'alcoolisme chronique, de **mucoviscidose**, les mineurs de **charbon** ou les ouvriers en métallurgie et les patients souffrant de déficits immunitaires portant sur l'immunité cellulaire, surtout l'infection par le **VIH**. Chez l'immunocompétent, les infections à ***Mycobacterium kansasii*** surviennent moins souvent sur une pathologie pulmonaire préexistante que dans le cas de ***Mycobacterium avium/intracellulare***. Cette bactérie est principalement responsable de **pneumopathies** chroniques semblables à celles rencontrées au cours de la **tuberculose**, préférentiellement localisées aux lobes supérieurs et marquées par la survenue de cavernes. Plus rarement, l'évolution est marquée par la survenue d'une **pleurésie séro-fibrineuse** ou d'**adénopathies**. D'autres manifestations cliniques peuvent se rencontrer : granulomes rénaux ou sous-cutanés, **ostéomyélites**, ténosynovites, **adénopathies** cervicales isolées de l'enfant de moins de 5 ans. Chez les patients présentant une **immunodépression**, ***Mycobacterium kansasii*** est la seconde mycobactérie la plus fréquemment rencontrée après ***Mycobacterium avium/intracellulare***. L'infection est surtout disséminée, accompagnée d'une atteinte de la moelle osseuse (anémie, leucopénie ou **pancytopénie**) et parfois d'un **érythème noueux**, ou parfois pulmonaire ou cutanée (lésions cutanées nodulaires ulcérées chroniques).

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard**. L'**intradermoréaction** à 10 unités de tuberculine peut se positiver chez l'immunocompétent. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium kansasii*** à partir de prélèvements dépendant du tableau clinique : ECBC, **lavage bronchiolo-alvéolaire**, **hémocultures**, **myéloculture**, **examen cyto-bactériologique des urines**, **biopsie ganglionnaire**, rénale ou cutanée. L'examen anatomo-pathologique des fragments biopsiques doit être systématique et orientera le diagnostic en montrant la présence d'un granulome tuberculoïde. ***Mycobacterium kansasii*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Les **hémocultures** peuvent être pratiquées sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium kansasii*** cultive lentement (en 10 à 21 jours) et les colonies sont muqueuses (dysgoniques) et de couleur jaune après photo-induction. L'identification de ***Mycobacterium kansasii*** repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium kansasii*** dans les échantillons. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** fiable en routine. ***Mycobacterium kansasii*** est le plus souvent sensible aux antituberculeux usuels, mais résistant au pyrazinamide.

Falkinham, J.O. III. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 177-215 (1996).
Wayne, L.G. & Sramek, H.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 1-25 (1992).

Mycobacterium leprae

Mycobacterium leprae est un bacille fin, légèrement incurvé, non capsulé, non sporulant ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant** (faiblement), intracellulaire strict, non cultivable en milieu axénique. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Mycobacterium leprae est responsable de la **lèpre**, maladie granulomateuse chronique atteignant l'homme, les tatous américains et certaines espèces de **singes**. Chez l'homme, la contamination se fait le plus fréquemment par contact cutané avec les lésions d'un patient ou par voie aérienne à partir des sécrétions des muqueuses nasale et bucco-pharyngée d'un



obstructives, de séquelles de **tuberculose** ou de néoplasie pulmonaire, surtout en cas d'alcoolisme chronique, les mineurs de **charbon** et les patients souffrant de déficits immunitaires portant sur l'immunité cellulaire, surtout le **sida**. La plupart des cas ont été décrits en **Europe du Nord**. Chez l'immunocompétent, les infections à ***Mycobacterium malmoense*** se manifestent sous la forme de **pneumopathies** chroniques semblables à celles rencontrées au cours de la **tuberculose**, prédominant aux lobes supérieurs et marquées par la survenue de cavernes. Des cas d'**adénopathies** médiastinales ou cervicales isolées (en particulier chez l'enfant de moins de 5 ans), de ténosynovite, d'infections cutanées, de **bactériémies** ont été rapportés. Chez les patients présentant une **immunodépression**, ***Mycobacterium malmoense*** est responsable d'infections disséminées.

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard**. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium malmoense*** à partir de prélèvements dépendant du tableau clinique : ECBC, **lavage bronchiolo-alvéolaire**, **hémocultures**, **myéloculture**, **biopsie ganglionnaire** ou cutanée. L'examen anatomo-pathologique des fragments biopsiques doit être systématique et orientera le diagnostic en montrant la présence d'un granulome tuberculoïde. ***Mycobacterium malmoense*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Les **hémocultures** peuvent être pratiquées sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium malmoense*** cultive lentement (en 8 à 12 semaines) et les colonies sont muqueuses (dysgoniques) et incolores. L'identification de ***Mycobacterium malmoense*** repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium malmoense*** dans les échantillons. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** fiable en routine. ***Mycobacterium malmoense*** est le plus souvent sensible à l'éthambutol, à la rifampicine, à la streptomycine et à l'amikacine, mais est résistant au pyrazinamide et à l'isoniazide.

Falkinham, J.O. III. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 177-215. (1996).

Mycobacterium marinum

Mycobacterium marinum est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, catalase et nitrate réductase négatives, uréase positive ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Mycobacterium marinum est une bactérie ubiquiste dans l'**eau** douce et salée. Elle est isolée au niveau des **piscines**, des **aquariums**, du littoral des mers et des **poissons** et crustacés. La contamination se fait par contact cutané, en particulier d'une peau lésée, avec de l'**eau** contaminée, mais aussi par piqûre avec une arête de **poisson**. ***Mycobacterium marinum*** expose à un **risque professionnel** pour les pêcheurs, les poissonniers, les cuisiniers et les plongeurs sous-marins. Après une incubation de 2 à 3 semaines, cette bactérie est responsable de lésions cutanées débutant au point d'inoculation, le plus souvent au niveau des extrémités, sous la forme d'un ou plusieurs nodules augmentant progressivement de volume, d'aspect verruqueux ou parfois ulcéreux avec suppuration. Ces lésions peuvent disséminer en suivant les trajets lymphatiques et se manifester par des traînées de lymphangite et des nodules étagés au niveau des membres. Cette pathologie est très fréquente. Exceptionnellement, ***Mycobacterium marinum*** peut être responsable d'**adénopathies** cervicales, de ténosynovite, d'**ostéomyélite**, de sclérokératite ou d'infection disséminée chez les patients présentant une **immunodépression**, mais aussi les sujets sains.

Le diagnostic est orienté par l'**interrogatoire** et l'examen clinique. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium marinum*** à partir de biopsies d'un ou plusieurs nodules avant la mise en route de l'antibiothérapie. L'examen anatomo-pathologique des fragments biopsiques doit être systématique et orientera le diagnostic en montrant la présence de granulomes tuberculoïdes. ***Mycobacterium marinum*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium marinum*** cultive lentement (en 1 à 3 semaines) à 32 °C et les colonies sont muqueuses (dysgoniques) et de couleur jaune après photo-induction. L'identification repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être



Mycobacterium simiae

Pathogène émergent, 1984

Mycobacterium simiae est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, possédant une catalase thermostable, uréase variable selon les souches, nitrate réductase négative ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé.** Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie.**

Mycobacterium simiae a été isolé de l'**eau**, de **singes** et de la gorge d'homme sains. Les infections humaines sont rares. Parmi les sujets prédisposés, on trouve les patients de sexe masculin d'âge moyen atteints de pneumoconiose, de bronchectasies, de **broncho-pneumopathies** obstructives, de séquelles de **tuberculose** ou de néoplasie. Les infections à ***Mycobacterium simiae*** se manifestent essentiellement par des **pneumopathies** chroniques semblables à celles rencontrées au cours de la **tuberculose**, préférentiellement localisées aux lobes supérieurs et marquées par la survenue de cavernes. Quelques cas d'**ostéomyélite** et d'infections disséminées avec atteinte rénale ont été rapportés. ***Mycobacterium simiae*** est rarement rencontré au cours de l'infection à **VIH**.

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard** en cas de **pneumopathie**. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium simiae*** à partir de prélèvements dépendant du tableau clinique : ECBC répétés (l'isolement de ***Mycobacterium simiae*** dans un seul prélèvement n'est pas synonyme d'infection), **lavage bronchiolo-alvéolaire**, **hémocultures**, **myéloculture**. L'examen anatomopathologique des échantillons orientera le diagnostic en montrant la présence d'un granulome tuberculoïde. ***Mycobacterium simiae*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Les **hémocultures** peuvent être pratiquées sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium simiae*** cultive lentement (en 1 à 2 semaines) et les colonies sont muqueuses (dysgoniques) et de couleur jaune après photo-induction. L'identification de ***Mycobacterium simiae*** repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium simiae*** dans les échantillons. ***Mycobacterium simiae*** est résistant à la plupart des antibiotiques antituberculeux.

Wayne, L.G. & Sramek, H.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 1-25 (1992).

Mycobacterium spp.

Les mycobactéries sont connues depuis 1882, date à laquelle Koch découvrit ***Mycobacterium tuberculosis***. Ce sont des bacilles droits ou légèrement incurvés, immobiles, possédant une paroi contenant des acides mycoliques à longue chaîne carbonée, structures lipidiques qui leur confèrent une résistance à la décoloration par les acides et les alcools, notamment lors de la coloration de **Ziehl-Neelsen** et l'absence de coloration par la coloration de **Gram**. Le genre ***Mycobacterium*** comporte plus de 50 espèces, classées en trois groupes : les mycobactéries du complexe tuberculeux, ***Mycobacterium leprae*** et les mycobactéries « atypiques », elles-mêmes classées en sous-groupes en fonction de leur vitesse de croissance (supérieure ou inférieure à 7 jours) et de la pigmentation en présence de lumière (photochromogènes) ou indépendamment de la présence de lumière (scotochromogènes). Les espèces les plus fréquemment rencontrées en pathologie humaine sont ***Mycobacterium tuberculosis***, agent de la **tuberculose** et ***Mycobacterium leprae***, agent de la **lèpre**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre bactérien dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé.** Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

La **tuberculose** est l'une des maladies infectieuses les plus fréquentes dans le monde et a connu une nette recrudescence depuis le début de l'épidémie de **sida** dans les années 1980. De même, les mycobactéries atypiques, que l'on rencontrait auparavant principalement au cours de **pneumopathies** chez des patients âgés porteurs d'anomalies pulmonaires (antécédent de **tuberculose**, pneumoconiose) ou les patients présentant une **immunodépression**, en particulier les aplasiques, ont connu une très nette augmentation de leur incidence puisqu'elles infectent entre 25 et 50 % des patients atteints de **sida**.

Falkinham, J.O. III. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 177-215 (1996).
Wayne, L.G. & Sramek, H.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 1-25 (1992).
Shinnick, T.M. & Good, R.C. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **13**, 884-901 (1994).
Kiehn, T.E. *Clin. Infect. Dis.* **17** Suppl. 2, 447-454 (1993).

Mycobacterium szulgai

Pathogène émergent, 1972

Mycobacterium szulgai est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, possédant une catalase thermostable, uréase et nitrate réductase positives ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Le réservoir de ***Mycobacterium szulgai*** n'est pas connu, mais il s'agit vraisemblablement d'une bactérie environnementale. Les infections humaines sont rares. Parmi les sujets prédisposés, on trouve les patients de sexe masculin d'âge moyen atteints de pneumoconiose, de bronchectasies, de **broncho-pneumopathies** obstructives, de séquelles de **tuberculose** ou de néoplasie et les déficits immunitaires, surtout le **sida**. Chez l'immunocompétent, les infections à ***Mycobacterium szulgai*** se manifestent essentiellement par des **pneumopathies** chroniques semblables à celles rencontrées au cours de la **tuberculose**, prédominant aux lobes supérieurs et marquées par la survenue de cavernes. Quelques cas d'infections cutanées, de bursites olécrâniennes, d'**adénopathies** cervicales, de ténosynovite et d'**ostéomyélites** ont été rapportés. Chez les patients présentant une **immunodépression**, ***Mycobacterium szulgai*** est, exceptionnellement, responsable d'infections disséminées.

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard** en cas de **pneumopathie**. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium szulgai*** à partir de prélèvements dépendant du tableau clinique : ECBC répétés, **lavage bronchiolo-alvéolaire**, **hémocultures**, **myéloculture**, fragments biopsiques, **biopsie ganglionnaire**. L'examen anatomopathologique des fragments biopsiques doit être systématique et orientera le diagnostic en montrant la présence d'un granulome tuberculoïde. ***Mycobacterium szulgai*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Les **hémocultures** peuvent être pratiquées sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium szulgai*** cultive lentement (en 2 à 4 semaines) et les colonies sont soit muqueuses, soit rugueuses et de couleur jaune à orange. L'identification de ***Mycobacterium szulgai*** repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium szulgai*** dans les échantillons. ***Mycobacterium szulgai*** est habituellement sensibles aux antituberculeux usuels.

Falkinham, J.O. III. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 177-215 (1996).

Mycobacterium tuberculosis

Mycobacterium tuberculosis est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, non capsulé, non sporulant, immobile, nitrate réductase positive, possédant une catalase thermolabile (sauf les souches résistantes à l'isoniazide) ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. ***Mycobacterium tuberculosis*** appartient au groupe de la **tuberculose** qui comprend également ***Mycobacterium bovis***, ***Mycobacterium bovis* souche BCG**, ***Mycobacterium africanum*** et ***Mycobacterium** microti* qui n'est pas pathogène. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Pathogène strict de l'homme qui en constitue le réservoir, parfois capable d'infecter certaines espèces animales domestiques, ***Mycobacterium tuberculosis*** n'est pas présent dans l'environnement, sauf en cas de contamination accidentelle par l'homme infecté. La contamination se fait le plus fréquemment par voie aérienne à partir d'un patient bacillifère ou par contact cutané. ***Mycobacterium tuberculosis*** expose à un **risque professionnel** pour les médecins, les infirmières, et les laborantins. Les **conditions socio-économiques** précaires, les personnes sans domicile fixe, les migrants, les enfants ou adultes non vaccinés par le BCG ou ayant une vaccination ancienne (**sujets âgés**) et l'**immunodépression** sont des facteurs favorisants. L'épidémie de **sida** des années 1980 a entraîné une recrudescence des infections à ***Mycobacterium tuberculosis***. Cette bactérie est responsable de la **tuberculose** qui peut survenir à tout âge et est l'une des maladies infectieuses les plus fréquentes dans le monde. Après une incubation silencieuse de 1 à 2 mois, la primo-infection tuberculeuse, asymptomatique dans 90 à 95 % des cas, se manifeste dans 5 à 10 % des cas par un discret syndrome infectieux avec toux, fièvre modérée et altération de l'état général parfois accompagnés par un **érythème noueux** et une kérato-conjonctivite

aiguë phlycténulaire ou plus rarement par une **pleurésie séro-fibrineuse**. Sur le plan pulmonaire, la primo-infection est marquée par l'apparition du chancre d'inoculation, le plus souvent au niveau d'un sommet. Il s'agit d'une lésion granulomateuse formée d'un follicule épithélioïde et gigantocellulaire centré par une nécrose caséeuse, ainsi que d'**adénopathies** latéro-trachéales ou hilaires, particulièrement marquées chez l'enfant. Après 1 à 2 mois apparaît une allergie tuberculinique. L'évolution de la primo-infection tuberculeuse se fait dans 90 % des cas vers la guérison, avec comme séquelles la calcification du chancre pulmonaire et des **adénopathies** hilaires. ***Mycobacterium tuberculosis*** persiste dans l'organisme à l'intérieur des macrophages à l'état quiescent, mais peut être réactivé à distance chez le **sujet âgé** dont les défenses immunitaires sont amoindries ou lors d'un épisode d'**immunodépression**. Dans 5 % des cas, la primo-infection se complique de la dissémination hématogène de ***Mycobacterium tuberculosis*** dans l'organisme sous la forme d'une miliaire pulmonaire avec ou sans **méningite**, **péritonite**, atteinte cutanée, atteinte rénale, insuffisance médullaire, lymphadénopathies, syndrome de sécrétion inappropriée d'ADH, en particulier chez l'enfant et les patients présentant une **immunodépression**. La **tuberculose** de réactivation, de même que les complications de la primo-infection chez l'adulte, se manifeste le plus souvent par une altération de l'état général avec asthénie et amaigrissement, une **pneumopathie**, volontiers asymétrique, prédominant aux sommets (infiltrats non systématisés, images excavées) parfois compliquée de caverne pulmonaire, mais aussi par des tuberculomes pulmonaires ou cérébraux, une **pleurésie séro-fibrineuse** ou un empyème pleural, une **méningite aiguë à liquide clair**, une **péricardite**, une atteinte rénale, une **spondylodiscite** (mal de Pott) ou une **ostéomyélite** des os longs, une arthrite d'une grosse articulation, une atteinte du tractus génital (prostatite, **orchite**, **épididymite**, salpingite, ovarite), une atteinte digestive (**œsophagite**, gastrite, entérite, **hépatite granulomateuse**, **pancréatite**), une **péritonite**, une lymphadénopathie, une atteinte cutanée, une **laryngite** ou une **otite**, une infection ostéo-articulaire sur prothèse. Lors de la **tuberculose miliaire** disséminée, il peut exister une atteinte médullaire entraînant une **pancytopénie**.

En cas de primo-infection, le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard**. L'**intradermoréaction** à dix unités de tuberculine peut être négative au début. Lors de toute primo-infection, une enquête est nécessaire à la recherche d'un sujet contaminant et des sujets au contact du patient. Dans toutes les formes de **tuberculose**, le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium tuberculosis*** à partir de prélèvements systématiques répétés sur trois jours avant la mise en route de l'antibiothérapie ou après un arrêt de trois jours du traitement en place : expectoration le matin au lever ou **tubage gastrique** et culture des urines. En fonction du tableau clinique, divers prélèvements complémentaires peuvent être pratiqués : biopsie et ponction pleurales, **liquide céphalo-rachidien**, **myéloculture**, liquides de ponction et pus, fragments biopsiques. L'examen anatomo-pathologique des fragments biopsiques doit être systématique et orientera le diagnostic en montrant la présence de granulomes gigantocellulaires faits de cellules épithélioïdes et centrés par une nécrose caséeuse. ***Mycobacterium tuberculosis*** est une bactérie de **niveau de confinement P3**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Des **hémocultures** peuvent être pratiquées sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium tuberculosis*** cultive lentement (en 3 à 4 semaines) et les colonies sont rugueuses (eugoniques) et de couleur crème. L'identification repose sur les caractères culturaux et biochimiques. L'hybridation par sonde nucléique spécifique pratiquée sur les colonies isolées est très spécifique. L'amplification génique par **PCR** (gènes codant la protéine de 65 kDa, l'ARN 16S ribosomique et l'IS6110) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium tuberculosis*** dans les échantillons. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** fiable en routine. ***Mycobacterium tuberculosis*** est le plus souvent sensible à la streptomycine, à l'isoniazide, au pyrazinamide, à l'éthambutol, à la rifampicine et à la sparfloxacine, mais 14,9 % des souches sont résistantes à au moins un antituberculeux et 3,3 % à la fois à l'isoniazide et à la rifampicine. Ces souches de ***Mycobacterium tuberculosis* multirésistant** sont actuellement en augmentation, notamment chez des sujets infectés par le **VIH**.

Sepkowitz, K.A., Raffali, J., Riley, L., Kiehn, T.E. & Armstrong, D. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 180-199 (1995).
Pearson, M.L., Jereb, J.A. & Frieden, T.R. *Ann. Intern. Med.* **117**, 191-196 (1996).
Stouse, P.J., Dessner, D.A., Watson, W.J. & Blane, C.E. *Pediatr. Radiol.* **26**, 134-140 (1996).

Mycobacterium tuberculosis multirésistant

***Mycobacterium tuberculosis* multirésistant** est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, non capsulé, non sporulant, immobile, nitrate réductase positive, possédant une catalase thermolabile (sauf les souches résistantes à l'isoniazide) ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. Ces souches sont définies par une résistance à au moins deux antituberculeux

Mycobacterium xenopi

Mycobacterium xenopi est un bacille aérobie stricte, fin, légèrement incurvé, chromogène, non capsulé, non sporulant, immobile, à croissance lente, catalase variable selon les souches, uréase et nitrate réductase négatives ; c'est un **bacille acido-alcoolo-résistant**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**. Voir ***Mycobacterium* spp. : phylogénie**.

Mycobacterium xenopi est ubiquiste dans les **eaux** douces, froides et chaudes, y compris les **eaux** potables et hospitalières. Cette bactérie a également été isolée dans la gorge d'hommes sains. La contamination se fait vraisemblablement par voie aérienne, par inhalation d'aérosols contaminés. Des cas de transmission nosocomiale ont été rapportés. Les sujets à risque sont les patients âgés de plus de 50 ans atteints de pneumoconiose, de bronchectasies, de **broncho-pneumopathies** obstructives, de séquelles de **tuberculose** ou de néoplasie pulmonaire, surtout en cas d'alcoolisme chronique ou de **diabète**, les gastrectomisés, et les **déficits des cellules T**, surtout le **sida** mais aussi les **transplantés rénaux** ou hépatiques. Chez l'immunocompétent, les infections à ***Mycobacterium xenopi*** se manifestent essentiellement par des **pneumopathies** aiguës ou chroniques semblables à celles rencontrées au cours de la **tuberculose**, prédominant aux lobes supérieurs et marquées par la survenue de cavernes. Chez les patients présentant une **immunodépression**, ***Mycobacterium xenopi*** est responsable d'infections disséminées ou parfois uniquement pulmonaires.

Le diagnostic est orienté par l'examen clinique et la **radiographie thoracique standard** en cas de **pneumopathie**. L'**intradermoréaction** à 10 unités de tuberculine peut se positiver chez l'immunocompétent. Le diagnostic de certitude est apporté par la culture de ***Mycobacterium xenopi*** à partir de prélèvements dépendant du tableau clinique : ECBC répétés (l'isolement de ***Mycobacterium xenopi*** d'un seul prélèvement ne permet pas d'affirmer le diagnostic), **lavage bronchiolo-alvéolaire**, **hémocultures**, biopsie et ponction pleurales, hépatiques ou spléniques, **myéloculture**, **coproculture**, **liquide céphalo-rachidien**, fragments biopsiques, **biopsie ganglionnaire**. L'examen anatomopathologique des fragments biopsiques doit être systématique et orientera le diagnostic en montrant la présence d'un granulome tuberculoïde. ***Mycobacterium xenopi*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Si la mise en culture ne peut se faire tout de suite, les échantillons peuvent être conservés à + 4 °C jusqu'à 24 heures. Les **hémocultures** peuvent être pratiquées sur tube pour technique de **centrifugation-lyse** ou sur flacons spécifiques (Bactec®). Sur tous les échantillons, un **examen direct** en **microscopie optique** doit être effectué après coloration à l'**auramine** et/ou coloration de **Ziehl-Neelsen**. La mise en culture doit être faite sur milieux enrichis de Löwenstein-Jensen, Coletsos ou Middlebrook. ***Mycobacterium xenopi*** cultive lentement (en 4 à 6 semaines) à 42 °C et les colonies sont muqueuses (dysgoniques) et de couleur jaune. L'identification de ***Mycobacterium xenopi*** repose sur les caractères culturaux et biochimiques et peut être confirmée par **chromatographie des acides gras de paroi**. L'amplification génique par **PCR** (gène codant l'ARN 16S ribosomique) permet en cas de positivité d'affirmer la présence de ***Mycobacterium xenopi*** dans les échantillons. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** fiable en routine. Bien que sa **sensibilité** aux antibiotiques soit mal définie, ***Mycobacterium xenopi*** semble sensible aux antituberculeux usuels.

Falkinham, J.O. III. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 177-215 (1996).
Wayne, L.G. & Sramek, H.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 1-25 (1992).

Mycoplasma arginini

Pathogène émergent, 1992

Mycoplasma arginini est une bactérie de la classe des mollicutes, dépourvue de paroi, ce qui explique son insensibilité aux β-lactamines et l'impossibilité de la mettre en évidence par la coloration de **Gram**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Mycoplasma* spp. : phylogénie**.

Mycoplasma arginini est une bactérie colonisant normalement le tractus respiratoire des bovins, des moutons et des chèvres. Le premier cas d'infection à ***Mycoplasma arginini*** a été décrit en 1992, chez un patient qui présentait une **septicémie** et une **pneumopathie**. Le patient, travailleur des abattoirs, était porteur d'un lymphome non hodgkinien. ***Mycoplasma arginini*** apparaît être un des mycoplasmes commensaux potentiellement responsable d'infections chez des patients présentant un **déficit des cellules B** et ayant un **contact avec des animaux**. Par ailleurs c'est un contaminant fréquent des **cultures cellulaires**.

Dans le seul cas décrit, l'isolement a été réalisé à partir d'**hémocultures** et de **lavage bronchiolo-alvéolaire** sur **milieux de culture non sélectifs** et sur **milieux de culture spécifiques**. La souche isolée était sensible aux tétracyclines, aux fluoroquinolones et résistante à l'érythromycine.

Yechouron, A., Lefebvre, J., Robson, H.G., Rose, D.L. & Tully, J.G. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 434-438 (1992).

protéine de capside externe VP7 induit la synthèse d'anticorps neutralisants et permet de différencier 14 **sérotypes** (*G-types*). Il n'existe pas de protection croisée entre les différents **sérotypes**. Les ***Rotavirus*** humains appartiennent aux groupes A, B et C.

La répartition du virus est cosmopolite. La transmission se fait selon le mode féco-oral, essentiellement direct (mains sales). Les infections surviennent sous forme de cas sporadiques et de petites épidémies communautaires ou nosocomiales (crèches, services de pédiatrie, maternités). En période épidémique, jusqu'à 50 % des diarrhées à ***Rotavirus*** sont nosocomiales. Les épidémies surviennent essentiellement en saison froide dans les pays tempérés et toute l'année dans les zones tropicales. C'est l'agent étiologique majeur des diarrhées infantiles, responsable de 30 à 60 % des diarrhées sévères du petit enfant et d'environ 10 % des épisodes diarrhéiques modérés. Soixante-dix à 90 % des enfants acquièrent des anticorps spécifiques entre 1 et 2 ans. La plupart des infections humaines sont causées par le groupe A, sous-groupe II, comportant les **sérotypes** 1, 3, 4 et 9 (2/3 cas) et par le sous-groupe I (comportant les **sérotypes** 2, 8 et 3). Les souches de groupe B se retrouvent chez les adultes et en **Chine**. Les souches du groupe C sont ubiquitaires et sont responsables essentiellement de cas sporadiques chez les enfants. L'allaitement maternel diminue le nombre des infections par transmission d'IgA.

Le ***Rotavirus*** est responsable de **diarrhées aiguës** de l'enfant entre 6 mois et 2 ans, avec un pic d'incidence entre 3 et 15 mois. L'incubation est courte (de 1 à 3 jours). Le début est brutal. Les symptômes sont d'intensité variable, mais comprennent généralement des vomissements, une diarrhée importante avec déshydratation modérée et une fièvre supérieure à 38 °C. L'évolution se fait spontanément vers la guérison en 5 à 7 jours, sauf pour les infections sévères, dont la mortalité est encore de 20 % dans les pays en voie de développement. Il peut y avoir des manifestations respiratoires ou un exanthème associé au syndrome gastro-intestinal. L'infection est peu symptomatique chez le nouveau-né. Des infections chroniques ont été décrites dans les états d'**immunodépression**. Des réinfections généralement asymptomatiques peuvent survenir chez l'adulte.

Le diagnostic direct rapide repose sur la recherche d'antigènes viraux par agglutination de particules latex sensibilisées ou par techniques immuno-enzymatiques sur prélèvement de selles. Les différents tests commercialisés ont une bonne **sensibilité** et une bonne **spécificité** mais ne détectent que les souches du groupe A. La **microscopie électronique** reste la technique de référence en mettant en évidence un virus de 70 nm avec un aspect en « roue », mais nécessite un équipement lourd. Il existe également des techniques variées d'amplification génique par **PCR**, permettant d'identifier les différents groupes et génotypes. La **sérologie** ne présente aucun intérêt.

Blacklow, N.R. & Greenberg, H.B. *N. Engl. J. Med.* **325**, 252-264 (1991).
Hart, C.A. & Cunliffe, N.A. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **9**, 333-339 (1996).

Rothia dentocariosa

Rothia dentocariosa est un bacille à **Gram** positif, parfois branché, catalase positive, fermentant le glucose. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**.

Rothia dentocariosa fait partie de la **flore humaine normale**, hôte commensal de la cavité buccale de l'homme, rarement isolé en situation pathogène. Il a été isolé dans des cas d'**abcès** et est un agent d'**endocardite**.

L'isolement est réalisé par **hémoculture** ou par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels et par la **chromatographie des acides gras de paroi**. C'est une bactérie sensible à la pénicilline, à l'érythromycine, aux cyclines et à la **vancomycine**.

Sudduth, E.J , Rozich, J.D. & Farrar, W.E. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 772-775 (1993).

rougeole

Le virus de la rougeole appartient à la famille des ***Paramyxoviridae***, au genre *Morbillivirus*. Voir ***Paramyxoviridae* : phylogénie**. C'est un virus enveloppé possédant une capside hélicoïdale et un génome à ARN de polarité négative. Il n'existe qu'un seul **sérotype**. L'enveloppe est recouverte de spicules d'hémagglutinine.

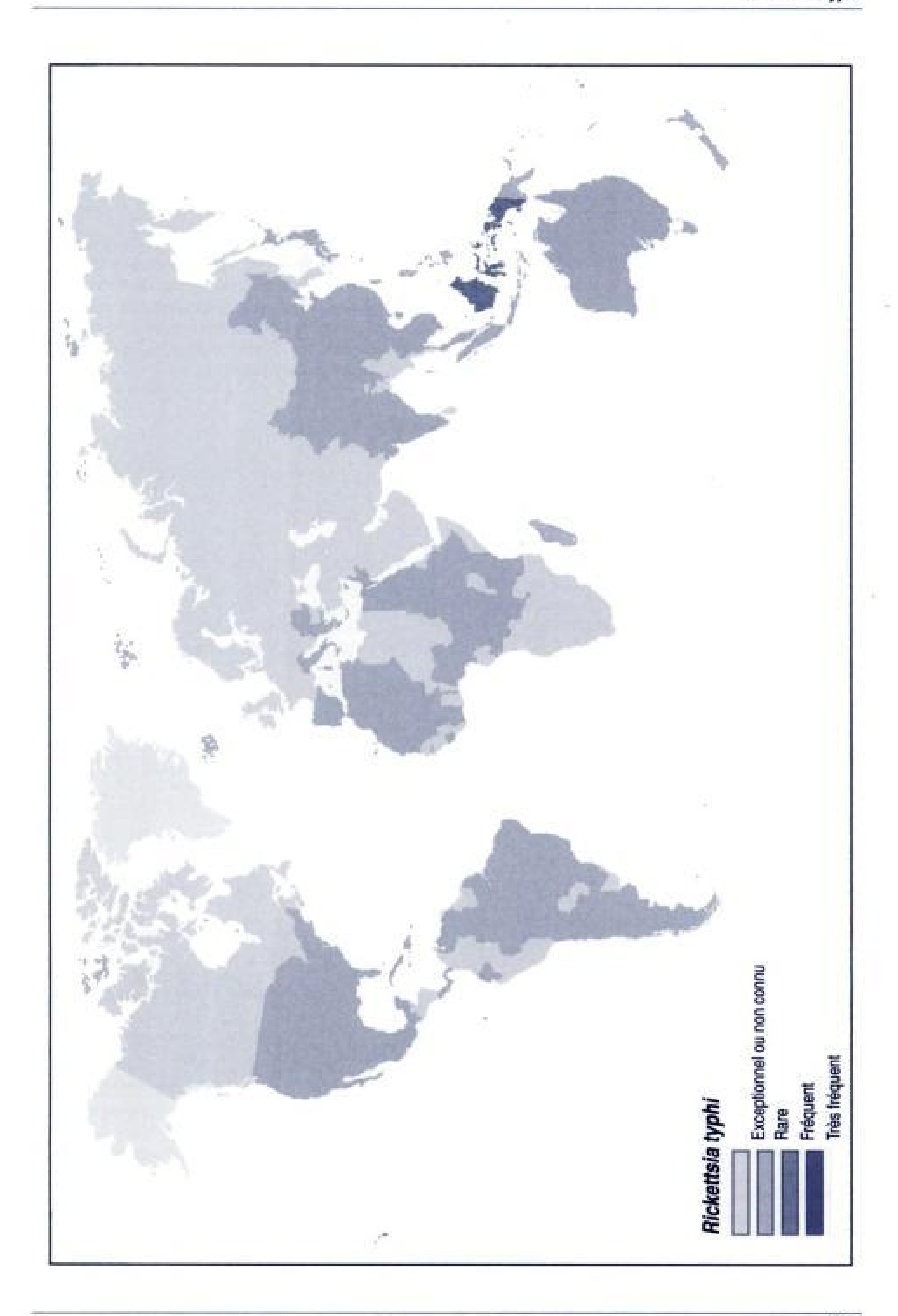
Le seul réservoir de virus est l'homme malade. Le virus est éliminé dans la gorge, les urines, le sang, et les sécrétions conjonctivales. La transmission est interhumaine directe par voie aérienne, et le pic de fréquence se situe entre 1 et 5 ans.

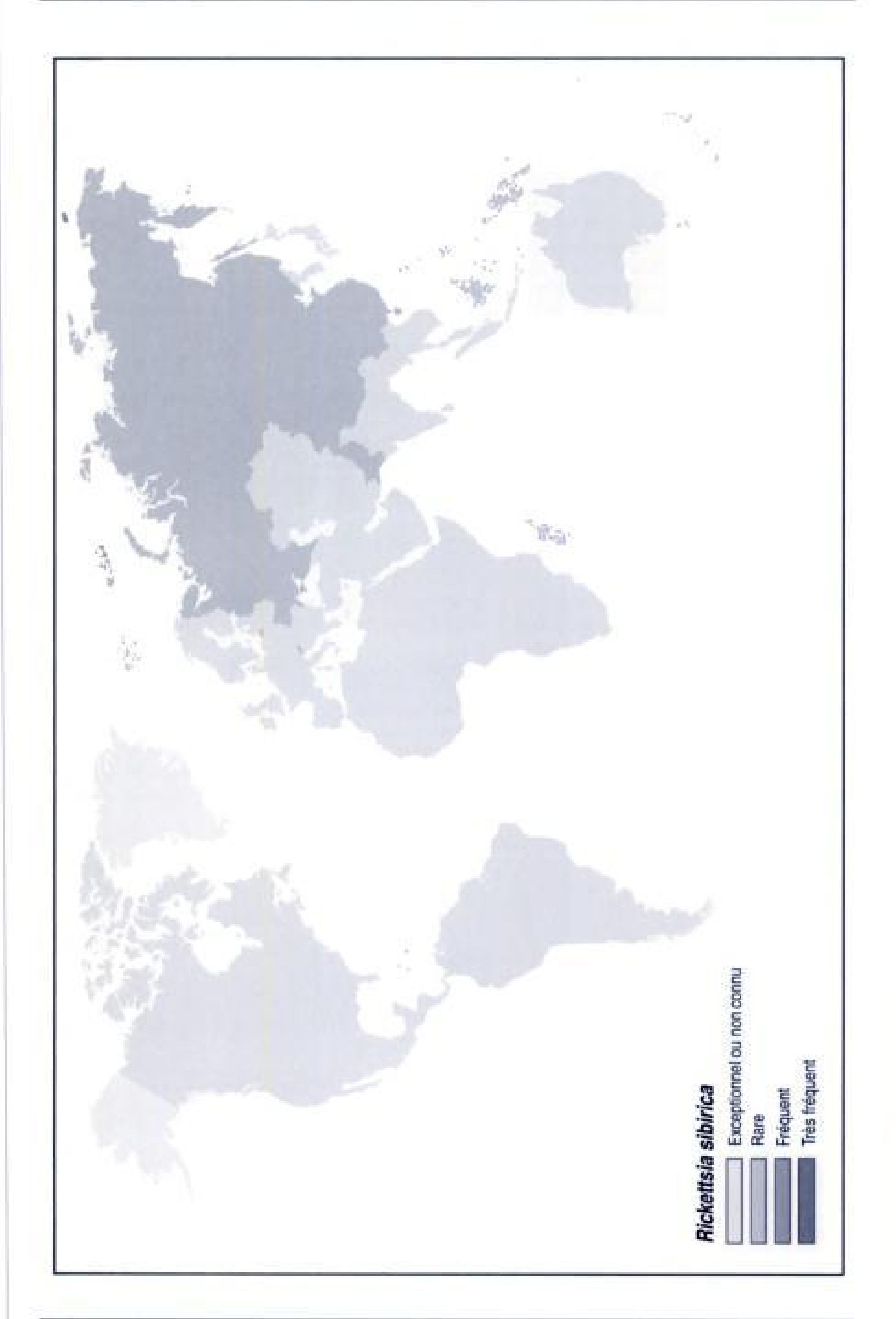
(suite)

aliments	pathogène	maladie
crevettes crues	***Angiostrongylus cantonensis***	**méningite à éosinophiles**
crustacés d'**eau** douce	***Dracunculus medinensis***	**dracunculose**
écrevisses crues	***Paragonimus*** *westermani*	**paragonimose**
crabes	***Angiostrongylus cantonensis***	**méningite à éosinophiles**
	Paragonimus *westermani*	**paragonimose**
moules et **coquillages**	***Echinostoma*** *sp*	**échinostomose**
	virus de l'**hépatite A**	**hépatite A**
	virus de l'**hépatite E**	**hépatite E**
	Salmonella enterica **Typhi**	**typhoïde**
	Vibrio cholerae	**choléra**
	Vibrio parahaemolyticus	entérites
	Vibrio vulnificus	entérites
végétaux aquatiques	***Fasciolopsis buski***	**fasciolopsiase**
	Fasciola hepatica	**fasciolase**
amphibiens	***Gnathostoma spinigerum***	**méningite à éosinophiles**
limaces	***Angiostrongylus costaricensis***	**angiostrongylose abdominale**
mollusques crus	***Angiostrongylus cantonensis***	**méningite à éosinophiles**
	Echinostoma **spp.**	**échinostomose**
vers de farine	***Hymenolepis diminuta***	hyménolépiase
fourmi	***Dicrocoelium dendriticum***	**dicrocœliose**
puces de **chien**	***Dipylidium caninum***	**dipylidiase**
aliments souillés lors de la préparation	***Clostridium perfringens***	intoxication alimentaire
	Staphylococcus aureus	intoxication alimentaire
	Bacillus cereus	intoxication alimentaire

risques professionnels

professions médicales	pathogène / maladie	mode de transmission
médecin, infirmier(ère)	**rougeole**	aérosol
	oreillons	aérosol
	gale	contact
	varicelle	contact
	grippe	aérosol
	Mycoplasma pneumoniae	aérosol
	virus de l'**hépatite B**	sang, **maladies sexuellement transmissibles**
	virus de l'**hépatite C**	sang
	virus de l'**hépatite delta**	sang
	virus de **Marburg**	sang, aérienne
	virus **Ebola**	sang
	VIH	sang
	Mycobacterium tuberculosis	aérienne
	Yersinia pestis	**puces** d'homme, aérienne
	Salmonella enterica **Typhi**	mains sales
	Coxiella burnetii	aérienne (**placentas** infectés)


Rickettsia typhi
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent



Rickettsia sibirica
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


Rickettsia rickettsii
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

personnes présentant des **conditions socio-économiques** précaires, en particulier dans les prisons de pays à faible niveau socio-économique. Cette pathologie est actuellement retrouvée dans les hautes terres d'**Amérique centrale**, d'**Amérique du Sud** (**Pérou**), et d'**Afrique de l'Est** (**Éthiopie**, **Rwanda**, **Burundi**). L'incubation dure une semaine. Le début de la maladie est brutal avec céphalées intenses, fièvre très élevée et myalgies. Celles-ci peuvent dominer le tableau, elle concerne surtout les racines. La fièvre intense et sans rémission aboutit à un état de prostration. Au bout de 5 jours, un rash apparaît, débutant dans la région axillaire et la partie supérieure du tronc, puis s'étendant de façon centrifuge. Le rash est constitué, au début, de macules rosées. Ultérieurement le rash devient maculo-papuleux, plus érythémateux et pétéchial, confluent, atteint tout le corps en épargnant les paumes, les plantes et la face. Il n'est observé que dans 20 à 40 % des cas sur peau noire. Une atteinte pulmonaire est souvent retrouvée. Dans les cas non compliqués, la fièvre cède au bout de 2 semaines. La mortalité, variable, peut atteindre 40 %, favorisée par les mauvaises conditions de vie des patients atteints. L'atteinte est moins sévère chez les enfants et les patients vaccinés. Il existe des formes tardives (maladie de **Brill Zinsser**), moins sévères mais qui constituent une rechute, source potentielle de nouveaux cas.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P3** à partir du sang (**hémoculture** type intracellulaire strict) est réalisé par les laboratoires spécialisés et est inoculé sur ***shell-vials***. Une mise en évidence par amplification par **PCR** du gène de la citrate synthase est possible à partir du sang, d'une biopsie tissulaire ou des **poux** du patient. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. La technique la plus spécifique et sensible est l'**immunofluorescence indirecte**. La réaction de **fixation du complément** et la microagglutination peuvent aussi être utilisées en zone tropicale ; le sérodiagnostic de **Weil-Felix** reste utile. Pour différencier sérologiquement cette maladie du **typhus murin** à ***Rickettsia typhi***, dans la moitié des cas les IgG anti-***Rickettsia prowazekii*** sont plus élevées ; pour les autres cas il est nécessaire de réaliser une adsorption croisée.

Walker, D.H. & Fishbein, D.B. *Eur. J. Epidemiol.* **7**, 237-245 (1991).

Rickettsia rickettsii

Cette petite bactérie appartenant aux **protéobactéries du groupe α1** a une paroi de type **Gram** négatif, mais est mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**. C'est une bactérie de localisation intracellulaire stricte, responsable de la **fièvre pourprée des montagnes Rocheuses**, décrite depuis la fin du XIX[e] siècle. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**.

Les **tiques** sont à la fois le vecteur et le réservoir principal. Les principales **tiques** impliquées sont : ***Dermacentor** variabilis* (**tique** du **chien**) pour l'Est des **États-Unis d'Amérique**, ***Dermacentor** andersoni* pour l'Ouest des **États-Unis d'Amérique**, ***Rhipicephalus** sanguineus* au **Mexique**, et ***Amblyomma** cajennense* en **Amérique centrale** et du Sud. La transmission se fait par **morsure** ; celle-ci est indolore. Cette affection survient en **Amérique du Nord** (**États-Unis d'Amérique**, **Canada**), centrale (**Mexique**, **Panama**, **Costa Rica**), et en **Amérique du Sud** (**Brésil**, **Colombie**). La distribution de la maladie suit l'activité saisonnière de la **tique** : fin du printemps et été. Elle est plus fréquente chez les sujets jeunes, blancs, de sexe masculin. L'incubation varie de 2 à 14 jours, avec une médiane de 7 jours. La maladie débute usuellement par une fièvre, des myalgies et des céphalées. À ce stade, des manifestations digestives pouvant faire évoquer une gastro-entérite ne sont pas rares. Un rash cutané débutant typiquement au niveau des poignets et des chevilles apparaît ensuite dans 90 % des cas. La localisation palmo-plantaire est très évocatrice. Une escarre d'inoculation peut rarement être retrouvée. Les céphalées sont souvent intenses, parfois associées à des signes faisant évoquer une **méningo-encéphalite**. Les atteintes neurologiques sont de mauvais pronostic. Le décès survient dans 4 à 8 % des cas, dans les 8 à 15 jours suivant le début de la maladie. Des formes fulminantes avec décès à 5 jours, avant apparition du rash cutané sont décrites : elles sont plus fréquentes chez les patients avec un déficit en G6PD, âgés, ou alcooliques. Les signes biologiques les plus communs sont une thrombocytopénie (30 à 50 %), une hyponatrémie (20 à 60 %), une élévation des transaminases (40 à 60 %). Le pronostic est étroitement lié au délai entre apparition des symptômes et mise en route d'une antibiothérapie. Il est plus péjoratif pour les individus âgés ou de race noire, en l'absence de rash ou quand sa survenue est tardive, en l'absence de notion d'exposition à des **tiques**, et, enfin, quand l'affection survient l'hiver.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P3** est réalisé à partir du sang (**hémoculture** type intracellulaire strict) par les laboratoires spécialisés. Il est inoculé sur ***shell-vials***. L'isolement peut être tenté à partir de l'escarre. La bactérie peut être mise en évidence par immuno-histochimie dans une biopsie tissulaire. Une mise en évidence par amplification par **PCR** du gène codant pour la protéine OmpA est possible à partir du sang ou d'une biopsie tissulaire. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. Les techniques utilisables sont l'**immunofluorescence indirecte**, le test au latex et un *dot*-**ELISA** (Dipstick®). Les titres diagnostiques sont de 1:64 pour la première et 1:128 pour la seconde.

Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 227-240 (1989).

C'est une pathologie endémique dans les îles Flinders (situées entre l'**Australie** et la Tasmanie). Les manifestations cliniques comportent une fièvre, des céphalées, des myalgies, des arthralgies, une toux modérée et un rash maculo-pupuleux. Elle diffère du ***Queensland tick typhus***, une fièvre boutonneuse épidémique sur la côte Est de l'**Australie** due à ***Rickettsia australis***, par l'absence de lymphodénopathie et d'éruption vésiculeuse et par une survenue prépondérante au printemps et en été avec un pic de fréquence aux mois de décembre et janvier. Son vecteur est pour l'instant inconnu.

C'est une bactérie de **niveau de confinement P3** et les techniques de diagnostic utilisées pour le diagnostic de l'infection à ***Rickettsia conorii*** lui sont applicables.

Stewart, R.S. *Med. J. Australia* **154**, 94-99 (1991).

Rickettsia japonica

Pathogène émergent, 1989

Cette bactérie de localisation intracellulaire stricte appartient aux **protéobactéries du groupe** α**1**. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**. Elle fait partie du groupe des rickettsies responsables de fièvres boutonneuses. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**. Elle est responsable de la fièvre boutonneuse japonaise ou orientale.

Les **tiques** *Haemaphysalis longicornis* et ***Dermacentor*** *taiwanensis* en sont les vecteurs. C'est une pathologie endémique dans le Sud-Ouest du **Japon**. Les malades présentent une symptomatologie typique de fièvre boutonneuse, avec début brutal d'une fièvre élevée, associée à des céphalées. Au niveau cutané on retrouve un rash maculo-papuleux ainsi qu'une escarre d'inoculation.

C'est une bactérie de **niveau de confinement P3** et les techniques de diagnostic utilisées pour le diagnostic de l'infection à ***Rickettsia conorii*** lui sont applicables.

Mahara, F. *Ann. Rep. Ohara. Hosp.* **30**, 83-89 (1987).
Uchida, T., Uchiyama, T., Kumano, K. & Walker, D.H. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **42**, 303-305 (1992).

Rickettsia mongolotimonae

Pathogène émergent, 1996

Cette bactérie de localisation intracellulaire stricte appartient aux **protéobactéries du groupe** α**1**. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**. Elle fait partie du groupe des rickettsies responsables de fièvres boutonneuses. Elle est bien colorée par la méthode de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**. C'est une bactérie de localisation intracellulaire stricte.

Cette bactérie a été isolée d'une **tique** *Hyalomma asiaticum*, en **Mongolie** intérieure, et chez une patiente qui présentait un fièvre boutonneuse en **France** dans la ville de Marseille. Il est possible que cette bactérie se soit déplacée lors d'un transport de **tiques** par des **oiseaux** migrateurs. La patiente présentait une fièvre, un rash avec seulement quelques rares éléments maculo-papuleux, et une escarre d'inoculation. Le diagnostic a été porté en hiver, au moment où la **fièvre boutonneuse méditerranéenne** est exceptionnelle.

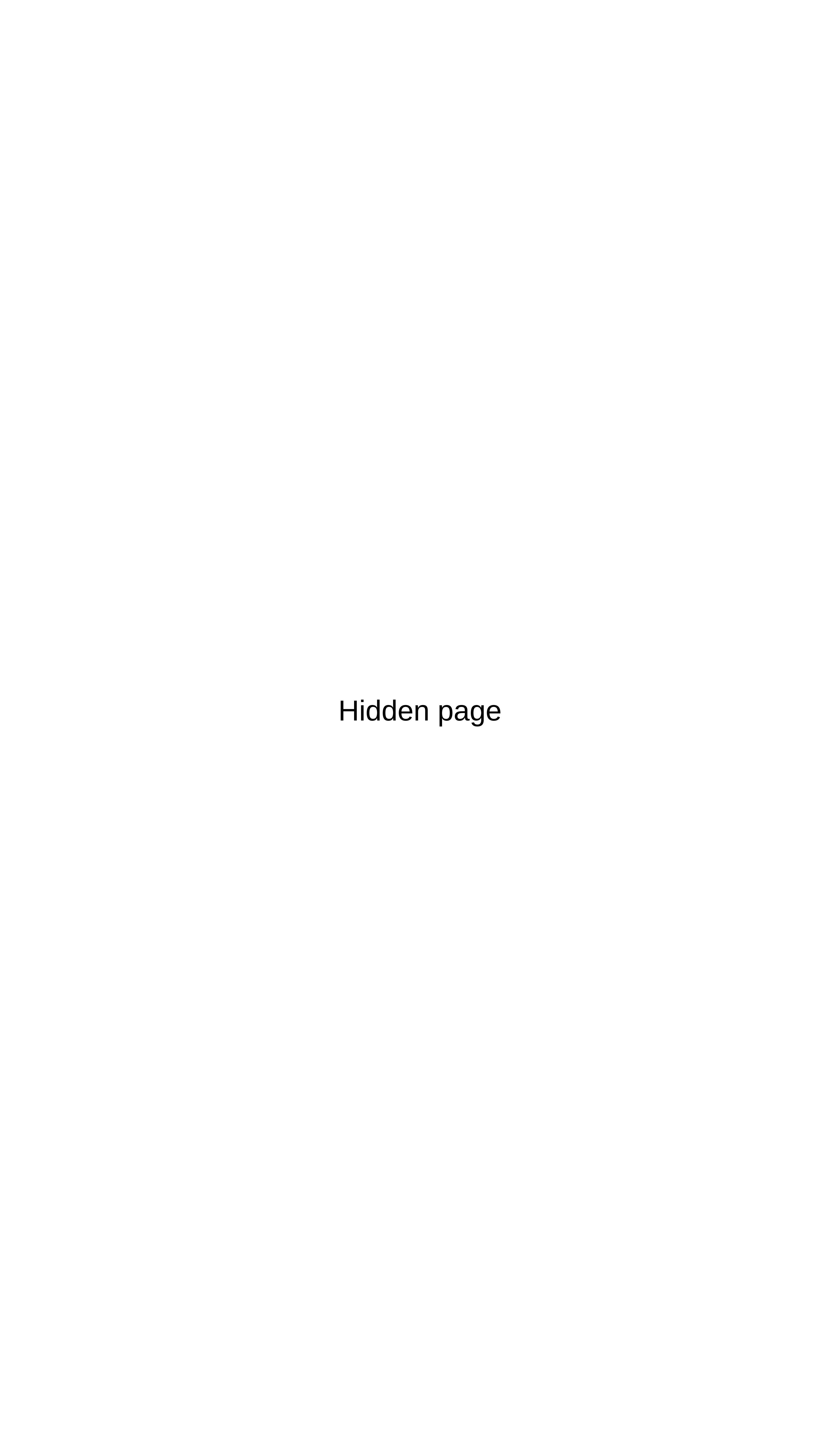
C'est une bactérie de **niveau de confinement P3** et les techniques de diagnostic utilisées pour le diagnostic de l'infection à ***Rickettsia conorii*** lui sont applicables.

Raoult, D., Brouqui, P. & Roux, V. *Lancet* **348**, 412 (1996).

Rickettsia prowazekii

Cette petite bactérie appartenant aux **protéobactéries du groupe** α**1** a une paroi de type **Gram** négatif, mais est mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par le **Giemsa**. C'est une bactérie de localisation intracellulaire stricte. Elle est responsable du **typhus exanthématique**. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**.

Le réservoir est essentiellement humain. Le vecteur est le **pou de corps**, ***Pediculus humanus corporis***. Lors de son repas sanguin, le **pou** infecté défèque sur la peau et l'inoculation se fait par grattage. Un autre réservoir dans le Sud-Est des **États-Unis d'Amérique** est représenté par un écureuil volant (*Glaucomys volans*), la transmission se faisant par les **puces** et les **poux** de cet animal. Le mode de contamination fait que cette affection est retrouvée en temps de guerre ou chez les


Hidden page

Rickettsia australis

Bactérie de localisation intracellulaire stricte appartenant aux **protéobactéries du groupe α1** (voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**), elle fait partie du groupe des rickettsies responsables de fièvres boutonneuses. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**. Elle est responsable du ***Queensland tick typhus***, décrit en 1946.

C'est une pathologie endémique dans le Nord et sur la côte Est de l'**Australie** (Queensland). La transmission est faite par piqûre de **tiques** de l'espèce ***Ixodes*** *holocyclus*, au moins dans la partie nord de la zone d'endémie. Elle est observée toute l'année avec un pic de fréquence en septembre. Après une apparition brutale de fièvre, de céphalées, et de myalgies, les patients présentent habituellement un rash maculo-papuleux ou vésiculeux au cours des dix premiers jours de la maladie. Une lymphadénopathie drainant le site d'inoculation est fréquente.

C'est une bactérie de **niveau de confinement P3** et les techniques de diagnostic utilisées pour le diagnostic de l'infection à ***Rickettsia conorii*** lui sont applicables.

Sexton, D.J., Dwyer, B., Kemp, R. & Graves, S. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 876-886 (1991).

Rickettsia conorii

Petite bactérie de localisation intracellulaire stricte appartenant aux **protéobactéries du groupe α1**, ***Rickettsia conorii*** a une paroi de type **Gram** négatif, mais elle est mal mise en évidence par cette coloration, bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**. Elle est responsable de la **fièvre boutonneuse méditerranéenne**. Certaines rickettsies encore regroupées avec ***Rickettsia conorii*** sont responsables de la fièvre d'Astrakhan (***Astrakan fever Rickettsia***) et de la fièvre boutonneuse d'**Israël** (***Israeli tick typhus Rickettsia***). **Voir *Rickettsia* spp. : phylogénie**.

La **tique** brune du **chien** (*Ripicephalus sanguineus*) est à la fois le vecteur et le réservoir principal. La transmission se fait par **morsure** de la larve ou de la **tique** adulte, morsure qui est indolore. La maladie est retrouvée autour de la Méditerranée, en Afrique sub-saharienne, en **Inde**, autour de la mer Noire, et même à l'extrême Sud-Est de la Sibérie. La distribution de la maladie suit l'activité saisonnière de la **tique** : fin du printemps, été, et début de l'automne. L'absence fréquente de certains critères cliniques majeurs a conduit à l'élaboration d'un score diagnostique. L'incubation est d'environ 7 jours. La maladie débute usuellement par une fièvre, des myalgies et des céphalées. Un rash cutané respectant la face apparaît ensuite dans 98 % des cas. La localisation palmo-plantaire est très évocatrice. Il existe des formes sans éruption (2 %). Une escarre d'inoculation est retrouvée dans 70 % des cas. Une **conjonctivite** unilatérale est parfois retrouvée. Une thrombocytopénie et une élévation des transaminases sont très évocatrices. Le décès est rare (2 %). L'évolution est le plus souvent spontanément favorable. Une forme maligne est diagnostiquée chez 6–7 % des patients. Elle se caractérise par une éruption purpurique et une atteinte polyviscérale, et est plus fréquente sur terrain fragilisé, alcoolique, hépatopathie chronique et déficit en G6PD. Le pronostic est étroitement lié au délai entre apparition des symptômes et mise en route d'une antibiothérapie.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P3** peut être réalisé à partir du sang (**hémoculture** type intracellulaire strict), ou d'une biopsie de l'escarre dans des laboratoires spécialisés par inoculation sur **cultures cellulaires**. La bactérie peut être mise en évidence par immuno-histochimie dans une biopsie cutanée, ou par **immunofluorescence directe** sur **cellules endothéliales circulantes** séparées à l'aide de billes magnétiques. Une mise en évidence par amplification par **PCR** des gènes codant pour la protéine OmpA et la citrate synthase est possible à partir du sang ou d'une biopsie tissulaire. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. La technique la plus spécifique et la plus sensible est l'**immunofluorescence indirecte**, le titre diagnostique en IF est de 1:64 en IgM et 1:128 en IgG. Cette bactérie est très sensible à la tétracycline.

Raoult, D., Weiller, P.J., Chagnon, A., Chaudet, A., Gallais, H. & Casanova, P. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **35**, 845-850 (1986).
Drancourt, M., Georges, F., Brouqui, P., Sampol, J. & Raoult, D. *J. Infect. Dis.* **166**, 660-663 (1992).


Rickettsia ***akari***
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Rickettsia akari

Cette petite bactérie appartenant aux **protéobactéries du groupe α1** a une paroi de type **Gram** négatif, mais elle est mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**. Dans les tissus elle est bien mise en évidence par la coloration de **Giemsa**. C'est une bactérie de localisation intracellulaire stricte. Elle est responsable de la **fièvre vésiculeuse** ou *rickettsialpox*, décrite en 1946.

C'est une **zoonose** qui semble transmise entre **souris**, et qui est inoculée à l'homme par des **arthropodes** piqueurs, *Allodermanyssus sanguineus* (**mites** de la **souris**). Elle se rencontre essentiellement aux **États-Unis d'Amérique** (New York surtout), en **république de Corée**, en **république populaire de Corée**, en **Ukraine**, et en **Slovénie**. L'incubation varie de 9 à 14 jours. Une papule indolore qui s'ulcère et forme une escarre est généralement retrouvée. La survenue des symptômes est brutale, associant des frissons, de la fièvre et des céphalées. Des myalgies et une photophobie sont fréquentes. Trois jours après l'apparition des symptômes, un rash papulo-vésiculeux apparaît. La lésion initiale est une papule érythémateuse de 2 à 10 mm de diamètre. Ensuite les lésions forment des vésicules qui se rompent puis donnent des lésions crouteuses. Les formes compliquées et les décès sont exceptionnels. La guérison spontanée se fait en 2 à 3 semaines, mais des céphalées et une asthénie peuvent persister encore 1 à 2 semaines.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P3** peut être réalisé à partir du sang ou de l'escarre par inoculation sur **cultures cellulaires**. La bactérie peut être mise en évidence par amplification du gène de la citrate synthase à partir du sang ou d'une biopsie cutanée de l'escarre. La méthode de diagnostic la plus communément utilisée est la **sérologie**. La technique la plus spécifique et sensible est l'**immunofluorescence indirecte**. La réaction de **fixation du complément** peut aussi être utilisée.

Brettman, L.R., Lewin, S., Holzman, R.S. et al. *Medicine* **60**, 363-372 (1981).
Radulovic, S., Feng, H.M., Morovic, M. et al. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 216-220 (1996).



Critères de Jones dans le RAA	
critères majeurs	critères mineurs
cardite	arthralgies
polyarthrite	fièvre
chorée	accélération de la VS
	élévation de la protéine C-réactive
	allongement de l'espace PR à l'ECG

rhume

Voir ***Coronavirus***

Voir ***Rhinovirus***

Rickettsia africae

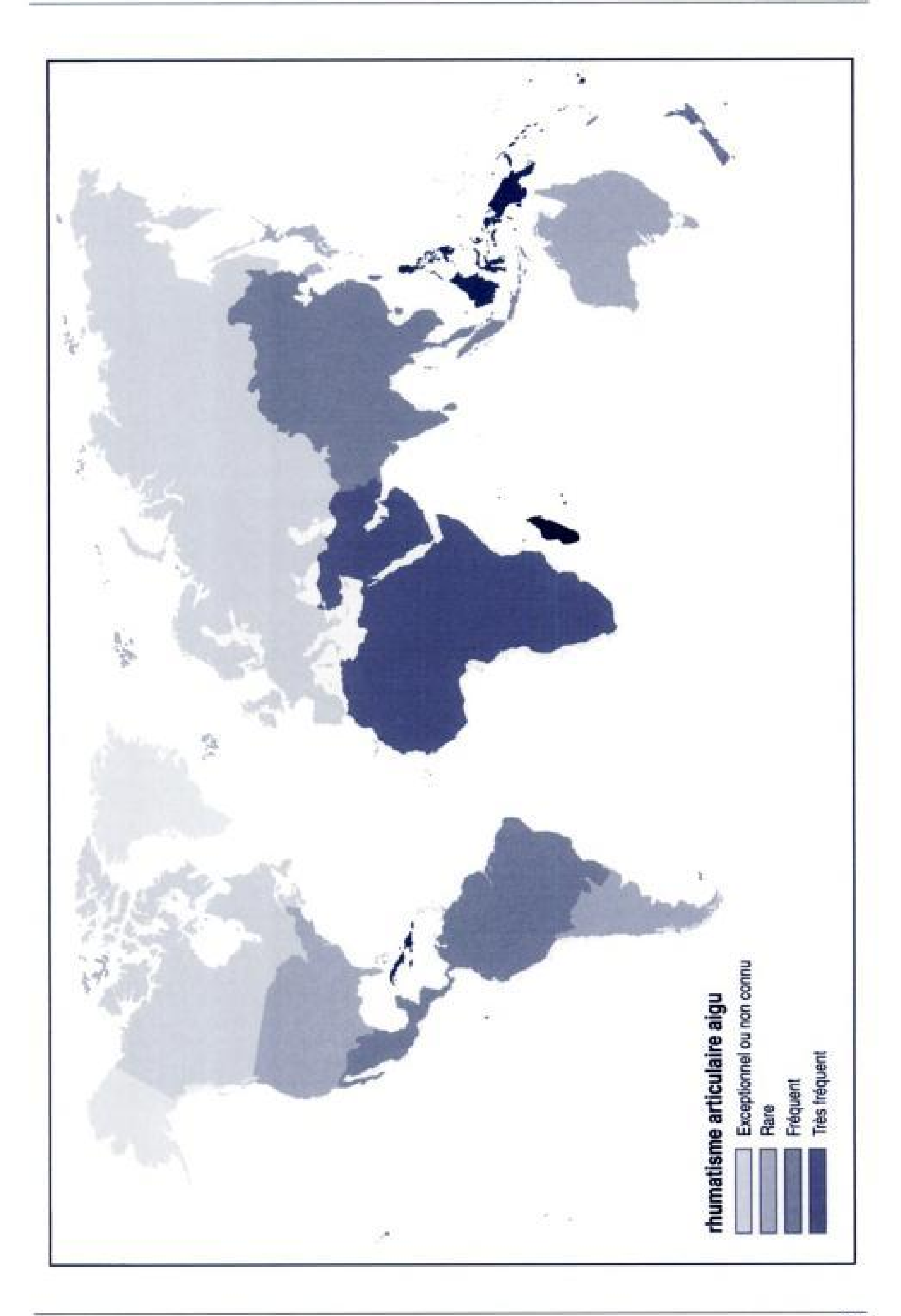
Pathogène émergent, 1992

Petite bactérie de localisation intracellulaire stricte appartenant aux **protéobactéries du groupe** α**1**, ***Rickettsia africae*** a une paroi de type **Gram** négatif, mal mise en évidence par cette coloration, bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par l'**acridine orange**. Elle est responsable de la **rickettsiose à tique africaine**. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**.

La contamination résulte de piqûres ou contacts avec **arthropodes** piqueurs, piqûre de **tiques**. La **tique** du **bétail** (*Amblyoma hebraeum*) est son vecteur. Cette **tique**, contrairement à ***Rhipicephalus*** *sanguineus*, la **tique** vecteur de ***Rickettsia conorii***, mord volontiers l'homme et il est donc souvent possible de constater l'apparition de plusieurs taches noires, conséquence de plusieurs **morsures** de **tique** simultanées, ce qui n'est jamais le cas dans la **fièvre boutonneuse méditerranéenne**. Actuellement, la maladie est rencontrée dans le Sud du continent africain. C'est une maladie fréquente chez des sujets à un retour de safari ou de raid en zones d'endémie. Mal décrite actuellement car de description récente, la **rickettsiose à tique africaine** ou *African tick-bite fever*, associe une fièvre élevée à la présence de une ou plusieurs taches noires et d'**adénopathies** dans leurs territoires de drainage. Le rash typique des fièvres boutonneuses est généralement absent mais des lésions papuleuses ou vésiculeuses peuvent être trouvées.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P3** est réalisé à partir de l'escarre ou du sang, par l'inoculation de **cultures cellulaires** en ***shell-vials***. L'immunohistologie par **immunofluorescence indirecte** ou **immunoperoxydase** d'une biopsie cutanée permet de mettre en évidence cette bactérie. La détection moléculaire et l'identification reposent sur la **PCR** par amplification des gènes codant pour la citrate synthase et la protéine OmpA. La seule technique de **sérologie** utilisée est l'**immunofluorescence indirecte**.

Kelly, P.J., Beati L., Mason, P.J., Matthewman, L.A., Roux, V. & Raoult, D. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **46**, 611-614 (1996).
Brouqui, P., Harlé, J.R., Delmont, J., Frances, C., Weiller, P.J. & Raoult, D. *Arch. Intern. Med.* **157**, 119-124 (1997).


rhumatisme articulaire aigu
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Rhodotorula spp.

Pathogène émergent, 1985

***Rhodotorula* spp.** sont des levures non filamenteuses appartenant à la famille des *Cryptococcaceae* rarement impliquées en pathologie humaine et responsables d'infections sur **cathéter**.

Les espèces du genre ***Rhodotorula*** sont des saprophytes ubiquitaires de l'environnement, de répartition géographique cosmopolite, isolé de l'air, du sol, de l'**eau** mais également de fromages et de produits laitiers. ***Rhodotorula*** est un commensal des flores cutanée, pulmonaire, urinaire et gastro-intestinale de l'homme. C'est un pathogène émergent décrit en 1985, responsable d'infections sur **cathéter** veineux implanté chez les patients nécessitant une chimiothérapie, une antibiothérapie au long cours, une alimentation parentérale ou la perfusion de produits sanguins. Certains facteurs favorisent l'infection, notamment l'existence d'une maladie sous-jacente.

***Rhodotorula* spp.** sont responsables de 12 cas publiés de **septicémies** secondaires à la colonisation d'un **cathéter** intravasculaire. Le diagnostic de l'infection repose sur la pratique d'**hémocultures** réalisées à partir du **cathéter** infecté. Le prélèvement est encemencé sur milieu de Sabouraud et permet l'isolement de levures produisant un pigment rouge mais ne formant pas de mycélium. L'identification fongique se fait par l'étude de l'assimilation et de la fermentation des sucres.

Kiehn, T.E., Gorey, E., Brown, A.E., Edwards, F.F. & Armstrong, D. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 841-846 (1992).

rhumatisme articulaire aigu

Le **rhumatisme articulaire aigu** (RAA) est une complication inflammatoire aiguë, non suppurative, d'infections à ***Streptococcus pyogenes***. Il est rare dans la petite enfance et survient le plus souvent entre 5 et 15 ans. Si la prévalence de la maladie a diminué ces dernières années dans les pays industrialisés (0,2 à 0,5/100 000), le RAA est l'une des principales causes de morbidité et de mortalité chez les enfants et les adolescents des pays en voie de développement. En 1996, dans les ghettos de Johannesburg, la prévalence chez les enfants était par exemple de 6,9/1 000, et de 20/1 000 parmi les 12–14 ans. L'évolution de la maladie peut être épidémique par transmission interhumaine.

Le mécanisme physiopathologique du **rhumatisme articulaire aigu** communément admis est celui d'une réaction immunitaire dirigée contre certains épitopes bactériens réagissant également avec des épitopes similaires du tissu humain (articulaire, cardiaque, cérébral ou cutané). Il semble, par ailleurs, que seules certaines souches de **sérotype** M de ***Streptococcus*** groupe A soient responsables du **rhumatisme articulaire aigu** (M3, 6, 14, 18, 19, 24 et quelques autres). Ainsi, il est difficile d'apprécier le risque de développer la maladie en cas d'**angine**, celle-ci pouvant être virale ou due à des ***Streptococcus pyogenes***, non responsables de RAA. Ce risque atteignait 3 % dans une population américaine de militaires, où une souche virulente de **sérotype** M était prévalente.

Le diagnostic de RAA est essentiellement clinique et repose sur les critères de Jones. Les cinq critères majeurs sont la polyarthrite, l'atteinte cardiaque, la chorée de Sydenham, l'érythème marginé et les nodosités sous-cutanées. Les arthrites sont les manifestations les plus fréquentes ; l'atteinte peut être mono- ou polyarticulaire, typiquement migratrice. Il existe des signes locaux d'inflammation et les articulations les plus touchées sont les chevilles, les genoux, les coudes et les poignets. Le rachis est exceptionnellement touché. La cardite rhumatismale peut se manifester par un souffle auscultatoire le plus souvent mitral, et moins fréquemment aortique. Un tableau d'insuffisance cardiaque, de **péricardite** ou des troubles de la conduction peuvent être manifestes et mortels. Cependant, l'atteinte cardiaque, surtout quand elle est isolée, peut passer inaperçue et n'est découverte que des années plus tard, au stade de valvulopathie rhumatismale avec insuffisance cardiaque. La chorée de Sydenham est une atteinte du système nerveux central caractérisée par des mouvements involontaires associée à une faiblesse musculaire et une instabilité émotionnelle. Elle est tardive et d'apparition progressive. Les nodules sous-cutanés sont des tuméfactions en regard des proéminences osseuses qui passent souvent inaperçues ; les localisations évocatrices sont les tendons des extenseurs des mains et des pieds, les coudes, les rotules, le cuir chevelu ou les omoplates. L'érythème marginé enfin, est une éruption rosée fugace caractéristique du RAA : macules rondes à centre clair, non prurigineuses, s'effaçant à la vitropression et situées le plus souvent sur le tronc, la partie proximale des membres et épargnant la face.

Deux critères majeurs ou un critère majeur et deux critères mineurs indiquent une haute probabilité de RAA s'il existe des éléments en faveur d'infection à streptocoque (prélèvements de gorge positifs ou élévation des anticorps anti-streptococciques : anti-streptolysine (**ASLO**) et anticorps anti-désoxyribonucléase B.

À l'exception de la cardite, toutes les manifestations du RAA disparaissent sans séquelles en 1 à 3 mois, même si près de 5 % des patients présentent des crises rhumatismales prolongées (8 mois ou plus). Les rechutes sont possibles.

Stollerman, G.H. *Lancet* **349**, 935-942 (1997).

(suite)

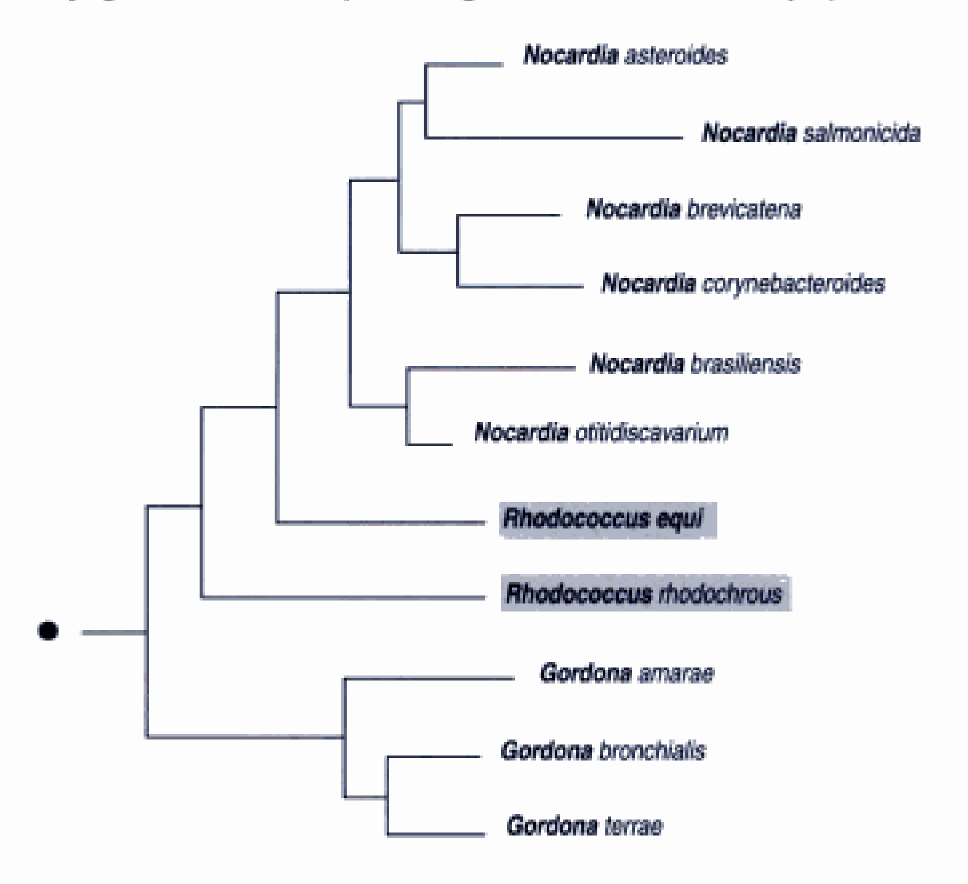
Habitat et pouvoir pathogène *Rhodococcus* spp.

espèce bactérienne	habitat naturel	pouvoir pathogène
Rhodococcus *luteus**	carpe	non décrit
Rhodococcus *abuensis*	non décrit	pneumopathie
Rhodococcus *rhodochrous*	sol	non décrit
Rhodococcus *ruber*	sol	non décrit
Rhodococcus *coprophilus*	sol, jardins	non décrit
Rhodococcus *globurelus*	sol	non décrit
Rhodococcus ***(Gordona)*** *aurautiacus***	sol	ténosynovite (1 cas) **pneumopathie** (1 cas) **méningite** communautaire et **immunodépression** (1 cas)
Rhodococcus *marinonascens*	sédiments marins	non décrit
Rhodococcus *rhodnii*	insectes	non décrit
Rhodococcus *luganensis****	non décrit	**septicémie** nosocomiale après transfusion (3 cas)

* Ces deux espèces sont synonymes.
** La position taxonomique de cette espèce est incertaine.
*** Démonination proposée, non approuvée (de Clari, F. et al. *J. Antimicrob. Chemother.* **30**, 729-730 [1992]).

Rhodococcus spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



L'infection est ubiquitaire mais 90 % des cas ont été décrits en **Inde** et au **Sri Lanka**. Sa prévalence est plus importante chez les hommes, en particulier les enfants et les jeunes adultes de sexe masculin. L'infection n'est pas contagieuse mais son mode de contamination reste hypothétique. En effet une exposition prolongée à de l'**eau** de rivière ou de lac contaminée par des **poissons** ou des insectes infectés est fréquemment retrouvée.

La **rhinosporidiose** concerne dans 70 % des cas la muqueuse nasale et se manifeste sous la forme de polypes pédonculés friables, de couleur rosée ou rouge, qui augmentent progressivement de taille. Les autres localisations possibles sont la conjonctive et plus rarement les muqueuses laryngée, génitale et la peau. Les formes disséminées sont exceptionnelles. Le diagnostic repose sur l'examen histologique des biopsies de muqueuse atteinte qui met en évidence les sporanges. Il n'existe pas actuellement de technique de culture ni de **diagnostic sérologique** pouvant confirmer ce diagnostic.

Vukovic, Z., Bobic-Radovanovic, A., Latkovic, Z. & Radovanovic, Z. *J. Trop. Med. Hyg.* **98**, 333-337 (1995).
Mohan, H., Chander, J., Dhir, R. & Singhal, U. *Mycoses* **38**, 223-225 (1995).
Mears, T. & Amerasinghe, C. *J. Laryngol. Otol.* **106**, 468 (1992).

Rhinosporidium seekei

Voir **rhinosporidiose**

Rhinovirus

Ces virus appartiennent à la famille des ***Picornaviridae***. Ce sont des virus non enveloppés de 28 nm de diamètre possédant une capside icosaédrique. Leur génome est un ARN monocaténaire positif, de 7 500 paires de bases présentant des extrémités 5' et 3' non codantes très conservées au sein du genre ***Rhinovirus***. Il existe 111 **sérotypes**, identifiés par les antigènes de surface spécifiques de type, et décelés en neutralisation ou par inhibition de l'**hémagglutination**, mais 30 à 60 % des souches restent non typables. Il présente une résistance dans le milieu extérieur.

La transmission se fait par voie aérienne par les sécrétions nasales ou par l'intermédiaire des mains ou d'objets souillés. Le réservoir de virus est strictement humain et les enfants constituent le réservoir essentiel. Sa répartition est cosmopolite et il représente l'étiologie la plus fréquente des rhinites (30 %). Chez l'adulte, le taux d'infection est de 0,7 % par an. Chez l'enfant, il représente 16 % des étiologies des viroses respiratoires. Les infections s'observent toute l'année en climat tempéré, avec un pic d'incidence saisonnière au printemps et en automne. Les formes asymptomatiques sont fréquentes (30–50 %). La forme typique est caractérisée par un **rhume** avec rhinorrhée, obstruction nasale, souvent associé à un enrouement et à une toux. Chez le nourrisson il est à l'origine de bronchites, de **bronchiolites**, et de **pneumopathies** (fréquence 5 à 30 %).

Le diagnostic est essentiellement clinique. Le diagnostic direct est effectué sur les sécrétions nasales par isolement en **cultures cellulaires** MRC5 avec effet cytopathogène tardif (7 à 22 jours, en moyenne 13 jours) et identification par test à l'acidité. L'**examen direct** en immunofluorescence est inutilisable en raison de l'absence de réactif de groupe. La **sérologie** ne présente aucun intérêt.

Hemming, V.G. *J. Pediatr.* **124**, S13-16 (1994).
Jackson, G.G. & Muldoon, R.L. *J. Infect. Dis.* **127**, 328-355 (1973).

Rhipicephalus spp.

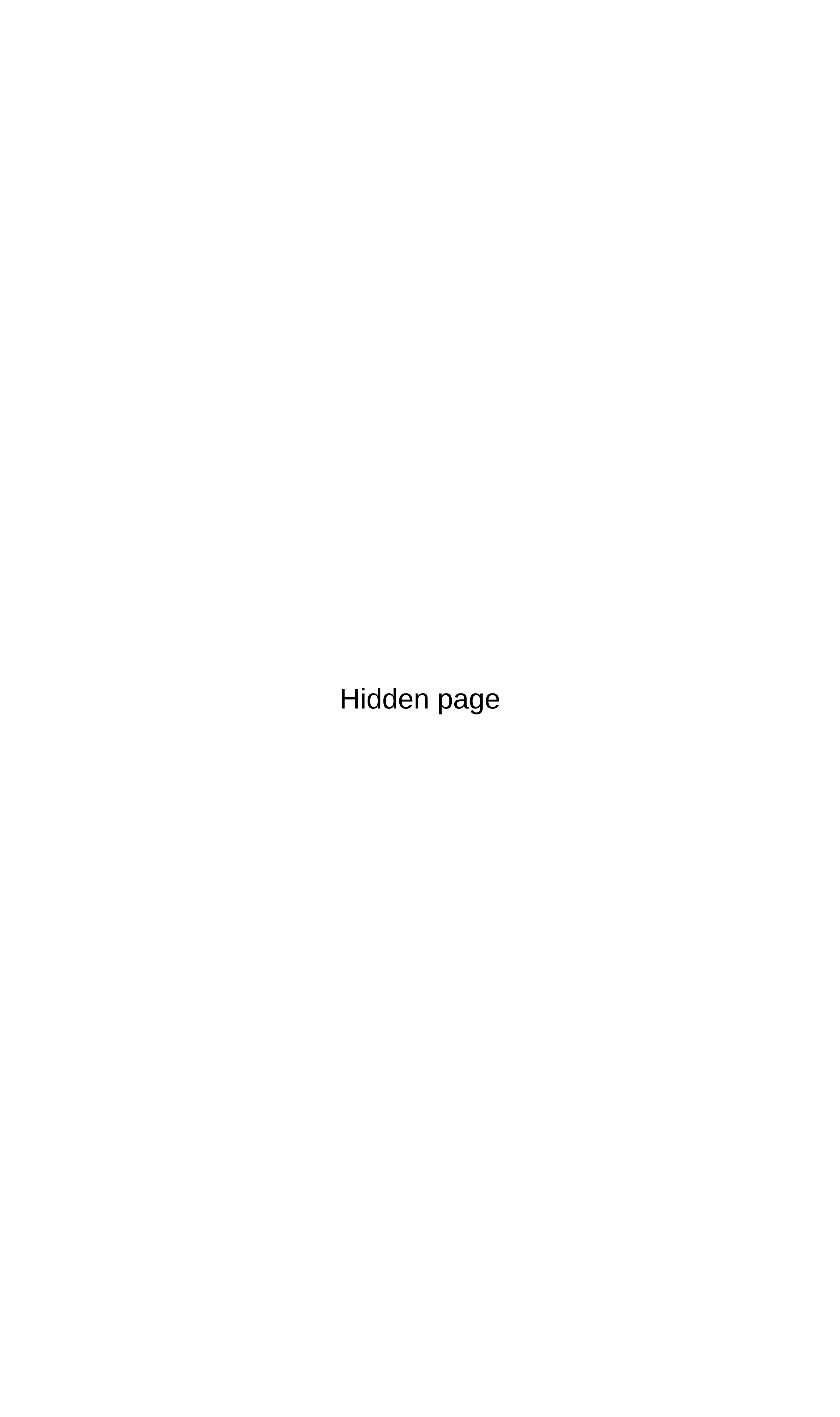
Voir **tiques** ***Ixodidae***


rhinosporidiose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

(suite)

Étiologies infectieuses des **rétinites et choriorétinites**	
étiologie	fréquence
bactérienne	
Treponema pallidum ssp. *pallidum*	●
Mycobacterium tuberculosis	●
Borrelia burgdorferi	●
Rickettsia conorii	●
Rickettsia rickettsii	●
***Brucella* spp.**	●
parasitaire	
Toxoplasma gondii	●●●●
Onchocerca volvulus	●●●●
Toxocara canis	●●
Pneumocystis carinii	●
fongique	
Candida spp.	●
***Histoplasma* spp.**	●

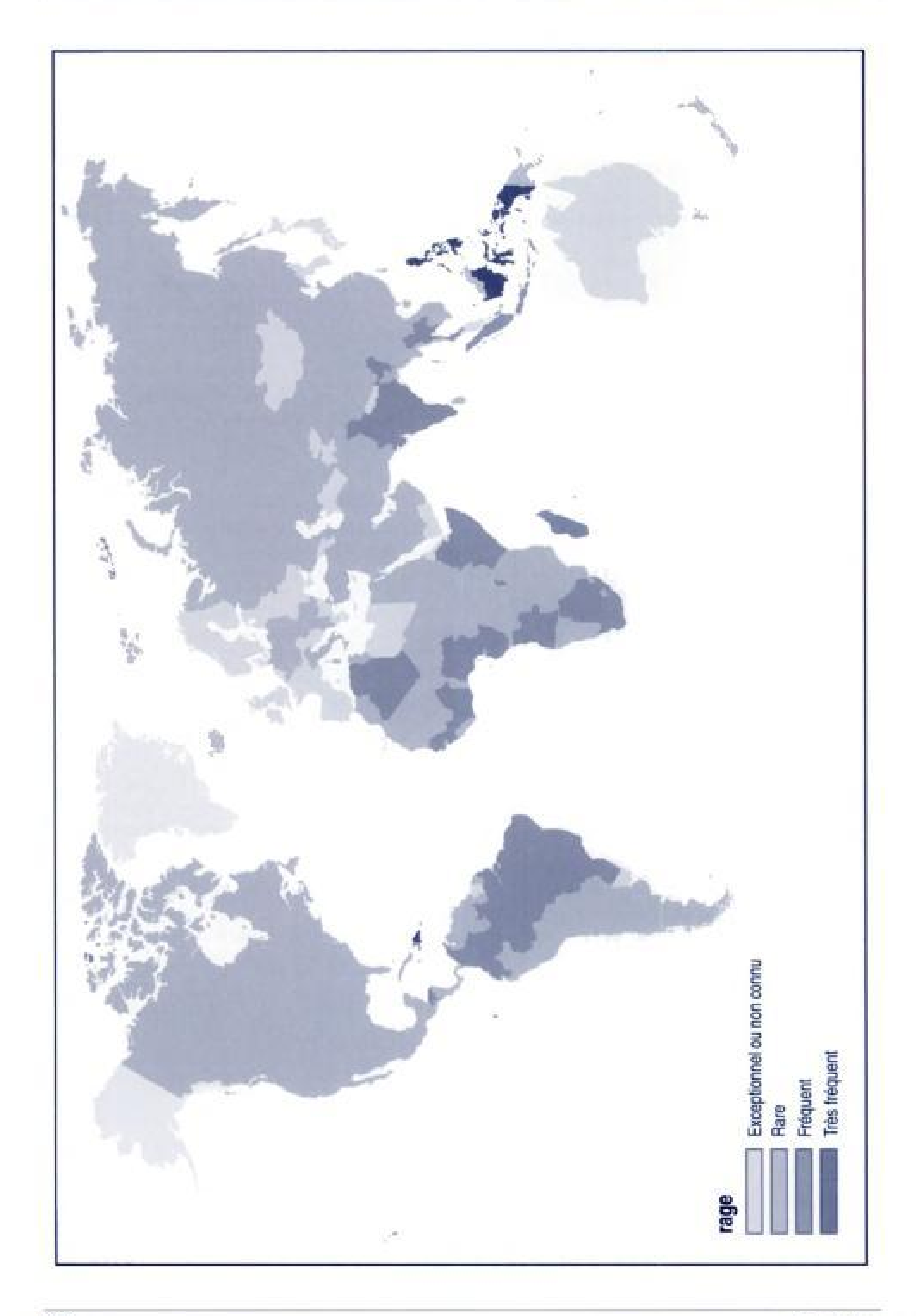
●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel



hépatite B
hépatite E
HTLV-1
Igbo Ora
monkeypox
o'nyong nyong
Orungo
poliovirus
rage
Usutu
VIH-1
Wesselbron
West Nile

maladies bactériennes : borréliose récurrente à tiques
brucellose
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia africae
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : anguillulose
ankylostomiase à *Necator americanus*
ascaridiase
cysticercose
dirofilariose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
loase
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma intercalatum
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichostrongylose
Trypanosoma brucei gambiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine


rage
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

radio-immunologie

Cette technique de **sérologie** étudie la compétition de fixation sur un antigène donné (nombre de sites de fixation limité) entre les anticorps spécifiques à doser et des anticorps spécifiques marqués en **concentration** prédéfinie. Plus le titre d'anticorps spécifique est élevé, plus la fixation de l'anticorps marqué à l'antigène est faible. Le titre d'anticorps est déterminé par rapport à une courbe d'étalonnage.

Herrman, J.E. in *Manual of clinical microbiology* (eds Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 110-122 (ASM press, Washington, D.C., 1995).

rage (virus de la)

Ce virus appartient à la famille des ***Rhabdoviridae***, au genre *Lyssavirus*. Voir ***Rhabdoviridae*** **: phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin de 11 150 nucléotides, de polarité négative, à symétrie hélicoïdale mesurant 180 nm sur 65 nm.

Sa répartition est cosmopolite. Le réservoir de virus est constitué par les mammifères (**chiens**, **chats**, carnivores sauvages, coyotes, **chauves-souris**, humains), en fait, tous les animaux à sang chaud. La transmission humaine se fait par **morsure** ou par transplantation d'organe. Le décès survient dans 100 % des cas après apparition des premiers symptômes. Les professions exposées sont les vétérinaires, les employés de zoo, les personnes travaillant dans le commerce d'animaux.

La **rage** est une **encéphalite** consécutive à l'inoculation directe du virus par **morsure** ou griffure d'un animal infecté. Le virus, excrété abondamment dans la salive des animaux malades, ne peut en effet franchir la peau saine. La maladie est ubiquitaire et se perpétue par trois cycles naturels : la **rage** sauvage des carnassiers (renard en Europe), la **rage** canine, urbaine, surtout dans les pays en voie de développement, et la **rage** des chiroptères (**chauves-souris**), décrite en Europe et en Amérique. Dans ce dernier cas, l'animal contaminant peut être porteur sain. Le diagnostic de **rage** doit être évoqué devant tout syndrome encéphalitique survenant chez un sujet ayant été mordu ou griffé par un vertébré à sang chaud 20 à 90 jours auparavant.

Les manifestations cliniques débutent par des prodromes à type de fièvre, nausées, céphalées, sensation de malaise ou de somnolence, paresthésies au point de **morsure**, puis quelques jours plus tard apparaissent les premiers signes neurologiques. La **rage** furieuse ou spastique associe une excitation psychomotrice, des hallucinations et des convulsions. L'hydrophobie intense est caractéristique. La **rage** paralytique est plus rare. Elle comporte un déficit moteur d'évolution ascendante avec troubles sphinctériens puis une atteinte bulbaire. L'évolution se fait inéluctablement vers le coma (en 2 à 7 jours après le premier signe neurologique) et le décès. Les formes paralytiques sont d'évolution plus lente. Le **liquide céphalo-rachidien** peut être normal ou montrer une hypercytorachie modérée à prédominance lymphocytaire. L'électroencéphalogramme révèle souvent un ralentissement global de l'activité cérébrale, alors que la **tomodensitométrie cérébrale** et l'IRM cérébrale sont en règle normales.

La confirmation diagnostique repose sur la mise en évidence du virus dans la salive, le **liquide céphalo-rachidien**, et les **biopsies cérébrales** nécropsiques, par **immunofluorescence directe** (**sensibilité** supérieure à 50 %) et par culture sur milieu cellulaire. L'examen anatomopathologique des prélèvements autopsiques cérébraux montre des lésions spécifiques (corpuscules de Négri) dans les cellules de la corne d'Amon dans 70 à 80 % des cas. Les mêmes techniques sont applicables chez l'animal. Enfin, la recherche d'anticorps neutralisants spécifiques est positive chez l'homme malade dans 50 % des cas à partir du 8ᵉ jour de la maladie et dans 100 % des cas après le 15ᵉ jour.

Hattwick, M.A.W. *Public Health Rev.* **3**, 229-274 (1974).
Warrel, M.J., Looareesuwan, S., Manatsathit, S. et al. *Clin. Exp. Immunol.* **71**, 229-234 (1988).
Blenden, D.C., Creech, W. & Torres-Anjel, M.J. *J. Infect. Dis.* **154**, 698-701 (1986).



radiographie des os et des articulations

Plusieurs types d'examen peuvent être utilisés dans l'exploration des os et des articulations dans le cadre des maladies infectieuses. Les radiographies simples et la tomodensitométrie permettent une bonne analyse des structures osseuses, mais sont souvent modifiées avec retard dans les infections. Leur normalité ne doit pas écarter le diagnostic, surtout en début d'évolution. L'IRM est plus précocement modifiée, elle permet l'étude de la moelle osseuse et une meilleure analyse des parties molles. La scintigraphie osseuse partage avec l'IRM une grande **sensibilité** mais présente une faible **spécificité**.

Dans l'**ostéite** et l'**ostéomyélite**, les radiographies sont souvent normales au début. Ensuite, un aspect de déminéralisation puis d'ostéolyse de type perméatif de l'os sont souvent rencontrés. Un épaississement des parties molles adjacentes est fréquemment retrouvé. Ces aspects peuvent poser le problème du diagnostic différentiel avec une lésion tumorale. Une réaction périostée est associée. Dans les formes chroniques, l'évolution ostéolytique est responsable de l'apparition d'une ou plusieurs lacunes contenant des séquestres osseux. Ces séquestres donnent des images radio-opaques au sein de la lacune. Une hyperostose s'associe aux lésions ostéolytiques responsables d'une désorganisation de l'architecture osseuse. Les contours diaphysaires sont déformés, bosselés, souvent élargis. L'**abcès** de Brodie ou **abcès** central de l'os se présente sous la forme d'une ostéolyse arrondie centrale cernée d'une sclérose périphérique. La tomodensitométrie montre les mêmes lésions que la radiographie standard, mais avec une meilleure résolution spatiale et une meilleure analyse topographique. L'IRM plus précoce montre des anomalies de signal de la moelle osseuse et des parties molles adjacentes.

Le signe le plus précoce d'**arthrite** septique est l'épanchement intra-articulaire, auquel succèdent une déminéralisation osseuse des deux épiphyses, un pincement de l'interligne articulaire, des érosions osseuses et, enfin, des signes d'**ostéomyélite** par contiguïté. L'IRM est également plus précoce dans l'**arthrite** septique, permettant en particulier l'analyse de la membrane synoviale. Elle montre un épaississement inflammatoire de la membrane synoviale et des modifications de signal de l'os sous-chondral en regard des érosions cartilagineuses.

La **spondylodiscite** est une forme particulière d'arthrite septique. L'atteinte caractéristique montre des érosions des deux plateaux vertébraux adjacents, un pincement de l'espace interdiscal ainsi qu'une masse paravertébrale. Il s'agit déjà d'une forme évoluée. L'IRM peut, plus précocement, dépister des anomalies de signal du disque intervertébral et des plateaux adjacents, associées souvent à un petit **abcès** des parties molles adjacentes très évocatrices du diagnostic. La **tuberculose** (mal de Pott) et la **brucellose** sont responsables de formes plus chroniques avec en particulier pour la **tuberculose** un caractère focalisé de l'atteinte des plateaux vertébraux avec une ostéosclérose corporéale au contact.

L'ensemble des infections des os et des articulations peuvent être responsables de la constitution d'une **fistule** mettant en communication le foyer infecté et la peau. La **tuberculose** osseuse ou ostéo-articulaire en est une pourvoyeuse particulièrement importante. La fistulographie, opacification avec un produit de contraste de l'ouverture cutanée de la **fistule**, permet d'en affirmer le diagnostic, d'analyser le trajet fistuleux et d'apprécier l'espace de diffusion.

Al-Sheikh, W. et al. *Radiology* **155**, 501-506 (1985).

radiographie thoracique standard

L'infection pulmonaire se présente selon deux formes radiologiques principales : la **pneumopathie** et la **broncho-pneumopathie**. On peut y associer les formes interstitielles et nodulaires, plus rares. Les agents pathogènes peuvent être responsables de particularités radiologiques. Elles peuvent s'abcéder soit sous la forme d'un ou de multiples **abcès** dont





Qatar

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite delta** **hépatite E** **rage** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**brucellose** **charbon** **choléra** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **trachome** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**ascaridiase** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** ***Plasmodium falciparum*** ***Plasmodium vivax*** ***Plasmodium malariae***

Queensland tick typhus

Voir ***Rickettsia australis***



pyomyosite

Les lésions inflammatoires de ces myosites infectieuses sont caractérisées par la présence de polynucléaires neutrophiles et de plages suppuratives avec formations abcédées. Les myosites suppuratives et abcédées ou **pyomyosites** correspondent à deux grands cadres étiologiques.

Les myosites bactériennes dominent en fréquence ce cadre étiologique. Elles se caractérisent par l'importance de la nécrose musculaire et la présence d'un infiltrat inflammatoire dense composé de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes. La mise en évidence de la bactérie responsable peut être difficile malgré l'emploi de colorations spéciales (**PAS**, **Giemsa**, **Gram**). Les micro-organismes communément impliqués sont des micro-organismes pyogènes. Le plus fréquent est ***Staphylococcus aureus***. Les autres micro-organismes sont ***Streptococcus* spp.**, ***Escherichia coli***, *Yersinia* spp. et ***Legionella* spp.** Les myosites fongiques sont rares et se présentent le plus souvent sous forme d'un **abcès**. La **biopsie musculaire** montre une nécrose hémorragique des fibres musculaires striées associée à une inflammation aiguë. Les **champignons** responsables peuvent être identifiés à l'examen histologique grâce à l'emploi de colorations spéciales telles que la coloration de **Gomori-Grocott** ou le **PAS**. Une myosite fongique peut se voir au cours d'une **actinomycose**, d'une **sporotrichose** et d'une histoplasmose. Une atteinte musculaire diffuse est possible lors d'une **candidose** disséminée.

Étiologie des myosites suppuratives ou abcédées

myosites suppuratives et abcédées	fréquence
myosites bactériennes	
Staphylococcus aureus	●●●●
Streptococcus spp.	●●●
Escherichia coli	●●
Yersinia spp.	●
Legionella spp.	●
myosites fongiques	●●
actinomycose	●
histoplasmose	●
sporotrichose	●
candidose disséminée	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel


Puumala (virus)
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

d'infection de prothèse de hanche, mais non de prothèse de genou, a été démontrée chez les patients psoriasiques, avec une répartition des espèces bactériennes identique à celle retrouvée chez les patients non psoriasiques.

Une surinfection locale des lésions psoriasiques par ***Streptococcus*** du groupe A peut donner lieu à un **érysipèle**.

Valdimarsson, M., Baker, B.S., Jonsdottir, I., Powles, A. & Fry, L. *Immunol. Today* **16**, 145-149 (1995).
Drancourt, M., Argenson, J.N., Tissot Dupont, H., Aubaniac, J.M. & Raoult, D. *Eur. J. Epidémiol.* **13**, 205-207 (1997).

puce

Les **puces** sont des insectes (ordre des Siphonaptères) mesurant 2 à 3 mm de long, aplatis latéralement et munis de trois paires de pattes, dont la dernière permet le saut. Les principales **puces** d'intérêt médical sont ***Pulex irritans*** (**puce** de l'homme), ***Xenopsylla cheopis***, ***Nosopsyllus fasciatus***, et *Leptopsylla segnis* (**puces** du **rat**), ***Ctenocephalides canis*** (**puce** du **chien**), et ***Ctenocephalides felis*** (**puce** du **chat**).

Les **puces** sont cosmopolites. Le mâle et la femelle sont hématophages. Les œufs sont pondus sur le sol après le repas sanguin, en général au niveau de la litière de l'hôte animal ou dans les poussières des habitations, et donnent naissance à des larves mobiles qui survivent en milieu humide. Elles ne sont pas adaptées à un hôte spécifique et peuvent piquer occasionnellement de nombreux hôtes. Les larves donnent naissance à des nymphes qui maturent en parasites adultes à l'intérieur d'un cocon. Ceux-ci parasitent un hôte à l'occasion de son passage à proximité, la rencontre **puce**-hôte étant favorisée par la capacité de ces dernières à sauter. Les **puces** adultes peuvent survivre plusieurs mois sur leur hôte.

La piqûre de **puce** est prurigineuse, parfois ecchymotique œdémateuse. Les **puces** sont vecteurs potentiels de maladies infectieuses humaines. Elles sont responsables de la transmission de la **peste** (***Xenopsylla cheopis***, ***Pulex irritans***), du **typhus murin** (***Xenopsylla cheopis***, *mais aussi* ***Nosopsyllus fasciatus***, *Leptopsylla segnis)*, du typhus californien dû à l'espèce récemment décrite ***Rickettsia felis*** (***Ctenocephalides felis***), et de deux ténias : ***Dipylidium caninum*** (***Pulex irritans***, ***Ctenocephalides canis***) et ***Hymenolepis diminuta*** (***Nosopsyllus fasciatus***). ***Ctenocephalides felis*** est également vecteur potentiel (bien que non démontré de façon formelle) de ***Bartonella henselae***, agent étiologique de la **maladie des griffes du chat**.

puce-chique

Voir ***Tunga penetrans***

Pulex irritans

Voir **puce**

pulpite

Voir **infection de la face et du cou d'origine dentaire**

conventionnels. Les ***Pseudomonas*** sont généralement sensibles aux uréido- et carboxypénicillines, à la ceftazidime, à l'imipénème, aux aminosides, à la ciprofloxacine et à la colimycine.

Elting, L. S. & Bodey, G. P. *Medicine* **69**, 296-306 (1990).
Carratala, J., Salazar, A., Mascaro, J. & Santin, M. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 792 (1992).
Gilardi, G.L. *Ann. Intern. Med.* **77**, 211-215 (1972).
Bodey, G.P., Jadega, L. & Elting, L. *Arch. Intern. Med.* **145**, 1621-1629 (1985).

Pouvoir pathogène des bactéries du genre *Pseudomonas*

	Pseudomonas aeruginosa	*Pseudomonas putida*	*Pseudomonas fluorescens*	*Pseudomonas stutzeri*	*Pseudomonas alcaligenes*	*Pseudomonas vesicularis*
bactériémies, infections sur **cathéters**	+	+	+	+	+	+
infections de plaies	+	+		+		
arthrites septiques	+	+		+	+	
pneumopathies	+		+	+	+	
abcès	+		+			
méningites	+					
endocardites	+				+	
infections urinaires	+		+	+		
pseudo-**bactériémies**	+		+	+		
otites moyennes	+			+		
conjonctivites	+			+	+	
contamination de produits sanguins	+		+			
contamination d'anticoagulants (citrate, héparine)			+			

+ : Présence
rien : Absence

gangrenosum). Les **méningites** et les autres atteintes du système nerveux central sont observées essentiellement en neurochirurgie, associées à une effraction de la dure-mère (acte chirurgical, extension à partir du conduit auditif, notamment en cas de cholestéatome) ou à la présence de matériel étranger (*shunt*). Les **endophtalmies** sont généralement observées après chirurgie oculaire, plus rarement au décours de **bactériémies**. ***Pseudomonas aeruginosa*** est la deuxième espèce bactérienne la plus fréquente après les staphylocoques en cas d'infection de matériel ostéo-articulaire. Enfin, cette espèce est une des plus communes au cours d'**infections urinaires** iatrogènes, notamment chez les patients sondés.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée à l'aide de critères biochimiques conventionnels et par la présence en général d'une pigmentation caractéristique. Les souches isolées chez les patients mucoviscidosiques ont la particularité d'être muqueuses et rarement productrices de pigments. L'interprétation de la présence de ***Pseudomonas aeruginosa*** dans les prélèvements respiratoires en réanimation est toujours délicate. ***Pseudomonas aeruginosa*** est naturellement sensible aux carboxy- et uréido-pénicillines, à certaines céphalosporines de 3e génération (ceftazidime, cefsulodine, céfoperazone) à l'imipénème, aux aminosides, à la ciprofloxine, à la rifampicine, à la fosfomycine et à la colimycine. Les souches isolées en milieu hospitalier sont toutefois souvent multirésistantes et seule la colimycine demeure constamment sensible in vitro.

Tredget, E.E., Shankowski, A. & Joffe Mark, A. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 941-949 (1992).
Fong, I.W. & Tomkins, K.B. *Rev. Infect. Dis.* **7**, 604-612 (1985).
Kielhofner, M., Atmar, R.L., Hamill, R.J. & Musher, D.M. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 403-411 (1992).
Gilligan, P.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **4**, 35-51 (1991).

Pseudomonas cepacia

Voir ***Burkholderia cepacia***

Pseudomonas maltophila

Voir ***Stenotrophomonas maltophila***

Pseudomonas spp.

Les bactéries du genre ***Pseudomonas*** sont des bacilles à **Gram** négatif, non fermentant, aérobie stricte, oxydase positive, mobiles, appartenant à la famille des *Pseudomonadaceae*. Ce genre comportait antérieurement de très nombreuses espèces, dont un certain nombre sont maintenant reclassées, notamment dans les genres *Stenotrophomonas*, *Burkholderia*, et ***Comamonas***. Le genre ***Pseudomonas*** comprend ainsi maintenant six espèces d'intérêt médical : ***Pseudomonas aeruginosa***, ***Pseudomonas*** *fluorescens*, ***Pseudomonas*** *putida*, ***Pseudomonas*** *vesicularis*, ***Pseudomonas alcaligenes*** et ***Pseudomonas*** *stutzeri*. Le rôle pathogène de ***Pseudomonas*** *pseudoalcaligenes* et de ***Pseudomonas*** *mendocina* demeure actuellement incertain. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Pseudomonas* spp. : phylogénie**.

Les bactéries du genre ***Pseudomonas*** sont des bactéries de l'environnement, notamment de l'**eau**, qui peuvent coloniser l'homme. ***Pseudomonas aeruginosa***, de par ses facteurs de virulence et sa capacité à acquérir des résistances aux antibactériens, représente à lui seul l'essentiel de la pathologie liée aux ***Pseudomonas***. Les pathologies liées aux autres ***Pseudomonas*** peuvent être divisées en quatre catégories : infections opportunistes, **infections nosocomiales** (essentiellement infections sur **cathéters**), infection chez les **toxicomanes**, et pseudo-infections liées à une multiplication dans des solutés de perfusion ou des produits sanguins.

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée à l'aide de critères biochimiques

pseudallescheriose

Pseudallescheria boydii est un des agents responsables de **mycétome** fongique, mais peut également occasionner d'autres tableaux cliniques ne s'associant pas à la présence de grains au niveau des lésions. Ce **champignon** possède un pouvoir angio-invasif expliquant les diverses localisations cliniques observées. Voir **champignons : phylogénie**.

Pseudallescheria boydii est un saprophyte de nombreux sites naturels (sol, fumier, végétaux en décomposition, **eau** polluée). La porte d'entrée de l'infection peut être pulmonaire, sinusienne ou cutanée après effraction de la peau. Cette affection est cosmopolite mais se rencontre principalement en zone tropicale, entre les tropiques du Cancer et du Capricorne, ainsi qu'aux **États-Unis d'Amérique** et au **Canada**.

Deux tableaux cliniques se différencient en fonction du statut immunitaire. Chez l'hôte immunocompétent, l'infection reste localisée (**ostéites**, **arthrites exogènes**, **kératites**, infection des tissus sous-cutanés, atteinte cérébrale, notamment **abcès cérébraux**). Les portes d'entrée secondaires à une injection intraveineuse (drogues intraveineuses) ou intramusculaire (**corticothérapie**) sont rares. Une colonisation chronique des sinus paranasaux, du conduit auditif externe, des bronches ectasiques ou d'une cavité pulmonaire préexistante peut entraîner l'accumulation de mycélium, mais les **pneumopathies** restent rares sur ce terrain. Chez l'hôte présentant une **immunodépression**, les manifestations cliniques sont comparables à celles de l'**aspergillose**. Le tableau débute par une fièvre suivie d'une **pneumopathie** avec extension loco-régionale et hématogène (avec notamment possibilité de panophtalmie, d'**abcès cérébral**, d'**abcès** thyroïdien, d'**abcès** myocardique). Un traumatisme local initial n'est pas toujours retrouvé. Les patients atteints d'asthme ou d'**aspergillose** broncho-pulmonaire allergique peuvent présenter un tableau broncho-pulmonaire allergique à l'occasion de l'inhalation de ***Pseudallescheria boydii***. L'examen histologique des prélèvements retrouve le même aspect que celui observé au cours de l'**aspergillose**. La culture sur milieu de Sabouraud réalisée à partir des prélèvements cliniques est positive en 1 à 2 semaines et permet l'identification microbienne. Toutefois, du fait de son caractère ubiquitaire, ***Pseudallescheria boydii*** doit être isolé de manière répétée à partir du site infectieux avant d'établir son pouvoir pathogène. Des **diagnostics sérologiques** sont en cours d'étude, cependant la production d'anticorps n'est pas constante au cours de cette infection.

Hung, C.C., Chang, S.C., Yang, P.C. & Hsieh, W.C. *J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **13**, 749-751 (1994).
Welty, F.K., McLeod, G.X., Ezratty, C., Healy, R.W. & Karchmer, A.W. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 858-860 (1992).
Scherr, G.R., Evans, S.G., Kiyabu, M.T. & Klatt, E.C. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **116**, 535-536 (1992).

Pseudomonas aeruginosa

Pseudomonas aeruginosa est un **bacille à Gram négatif non fermentant**, oxydase positive, aérobie stricte, mobile, appartenant à la famille des *Pseudomonadaceae*. Il est capable de produire plusieurs pigments, pyocyanine, pyoverdine et plus rarement pyorubine et pyomélanine. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Pseudomonas* spp. : phylogénie**.

Pseudomonas aeruginosa est une bactérie de l'environnement ayant une prédilection pour les milieux humides. On le retrouve aussi fréquemment dans l'**eau** (**piscines**, points d'**eau**, solutions d'antiseptiques, respirateurs...). Chez l'homme, il colonise également les zones humides : périnée, creux axillaires, conduit auditif externe. L'homme sain est rarement colonisé par cette bactérie, en revanche les patients hospitalisés sont parfois colonisés de façon massive, surtout les brûlés, au niveau de la peau, les patients ventilés, au niveau des voies aériennes basses, les patients sous chimiothérapie anticancéreuse, au niveau de l'estomac. Globalement tout patient hospitalisé et recevant un traitement antibiotique est susceptible d'être colonisé. C'est un des agents majeurs d'**infections nosocomiales**, pouvant survenir sur un mode épidémique. Les infections à ***Pseudomonas aeruginosa*** sont plus fréquentes chez les patients présentant une **immunodépression**, notamment les **granulopéniques** et les patients qui présentent un **déficit des cellules T**, dont le **sida**, et les patients sous chimiothérapie anticancéreuse. En pathologie communautaire, il est responsable d'**endocardites**, essentiellement du cœur droit chez des **toxicomanes**, de **broncho-pneumopathies** chez des patients victimes de **mucoviscidose**, d'**otites externes** (otites des **piscines**), bénignes à l'exception de rares cas où l'évolution est invasive (chez les patients diabétiques ou présentant une **immunodépression** surtout), de **kératites** surtout associées à l'utilisation de **lentilles de contact** et d'**endophtalmies** après un traumatisme pénétrant. En pratique, ***Pseudomonas aeruginosa*** est surtout responsable d'**infections nosocomiales** : quelques **endocardites** sur valves prothétiques, des **pneumopathies** chez les patients de réanimation sous respirateurs. Les **bactériémies** à ***Pseudomonas aeruginosa*** sont vues essentiellement chez les patients **granulopéniques**, souvent associées à des infections sur **cathéters**, et elles sont parfois responsables de lésions cutanées typiques (**ecthyma**

protozoaires : taxonomie

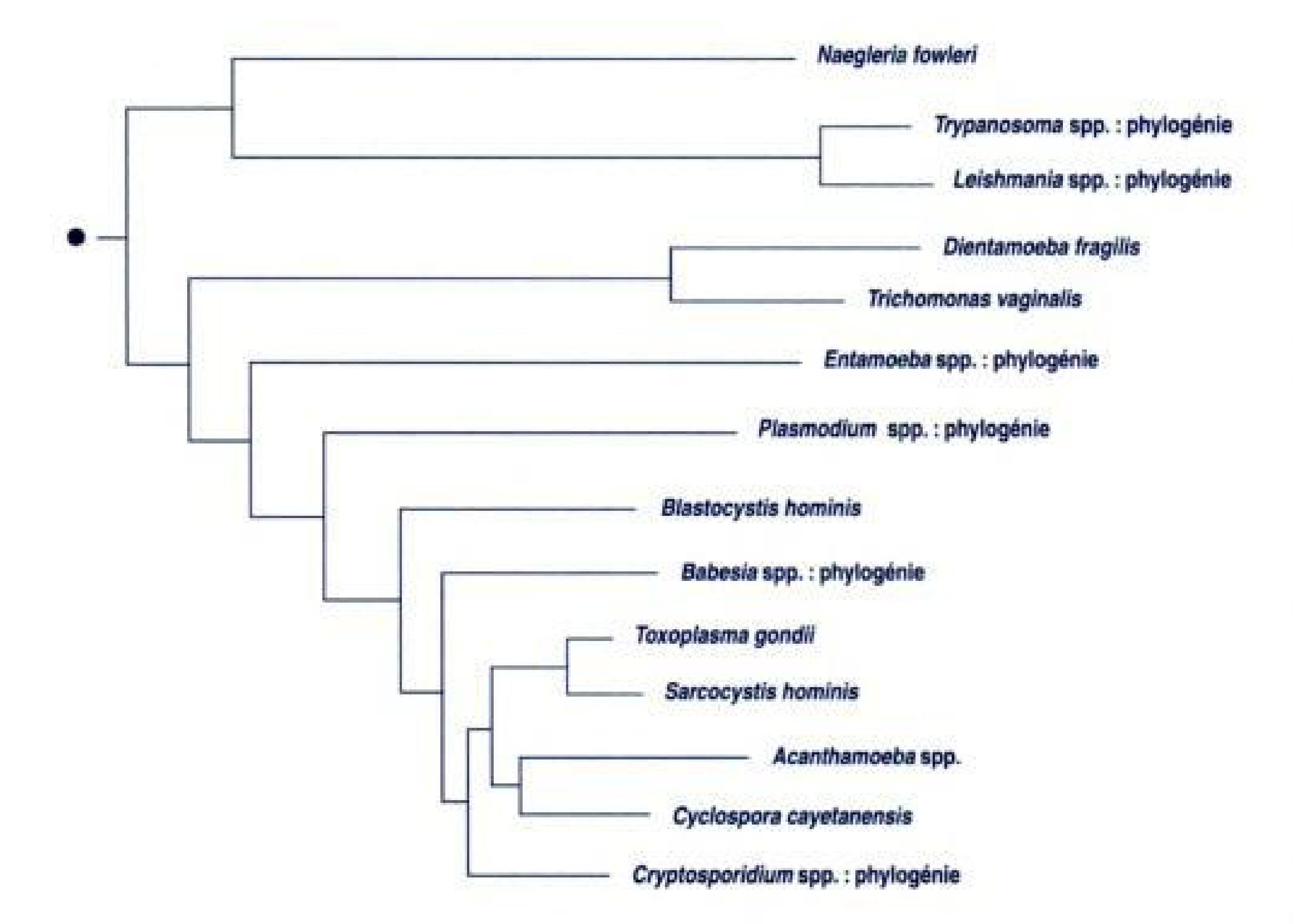
dénomination actuelle	synonymes, anciennes dénominations	pathologies humaines
amibes		
Acanthamoeba astronyxis ***Acanthamoeba** castellani* ***Acanthamoeba** culbertsoni* ***Acanthamoeba** divionensis* ***Acanthamoeba** hatchetti* ***Acanthamoeba** healyi* ***Acanthamoeba** palestinensis* ***Acanthamoeba** polyphaga* ***Acanthamoeba** rhysodes*		méningo-encéphalite amibienne **kératite** amibienne
Balamuthia mandrillaris	leptomyxid	**méningo-encéphalite** amibienne
Blastocystis hominis		diarrhée ?
Entamoeba dispar		non pathogène
Entamoeba gingivalis		non pathogène
Entamoeba histolytica	*Entamoeba dysenteriae*	**amibiase**
Naegleria fowleri	*Naegleria aerobia, Naegleria invadens*	**méningo-encéphalite** amibienne
ciliés		
Balantidium coli		**balantidiose**
coccidies		
***Cryptosporidium* spp.**		**cryptosporidiose**
Cyclospora cayetanensis		**diarrhées au cours de l'infection à VIH**
Isospora belli		**coccidiose** (**isosporose**)
Sarcocystis spp.		**sarcocystose**
Toxoplasma gondii		**toxoplasmose**
flagellés		
Dientamoeba fragilis		dientamœbiase
Giardia lamblia	***Giardia** intestinalis*, ***Giardia** duodenale*	**giardiase** (lambliase)
***Leishmania** aethiopica*		leishmaniose
***Leishmania** amazonensis*		**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
***Leishmania** archibaldi*		**leishmaniose viscérale**
***Leishmania** braziliensis*		**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
***Leishmania** donovani*		**leishmaniose viscérale**
***Leishmania** guyanensis*		**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
***Leishmania** infantum*		**leishmaniose viscérale, leishmaniose cutanée du Nouveau Monde**
***Leishmania** major*		**leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde**
***Leishmania** mexicana*		**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde** (ulcère des chicleros)
***Leishmania** panamensis*		**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde** (uta)
***Leishmania** peruviana*		**leishmaniose cutanée du Nouveau Monde** (uta)
***Leishmania** tropica*		**leishmaniose viscérale, leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde**
Trichomonas gingivalis	*Trichomonas buccalis, Trichomonas elongata*	trichomonase buccale
Trichomonas hominis	***Trichomonas intestinalis***	trichomonase intestinale
Trichomonas vaginalis		trichomonase uro-génitale
Trypanosoma brucei gambiense	trypanosome	trypanosomiase ouest-africaine (**maladie du sommeil**)

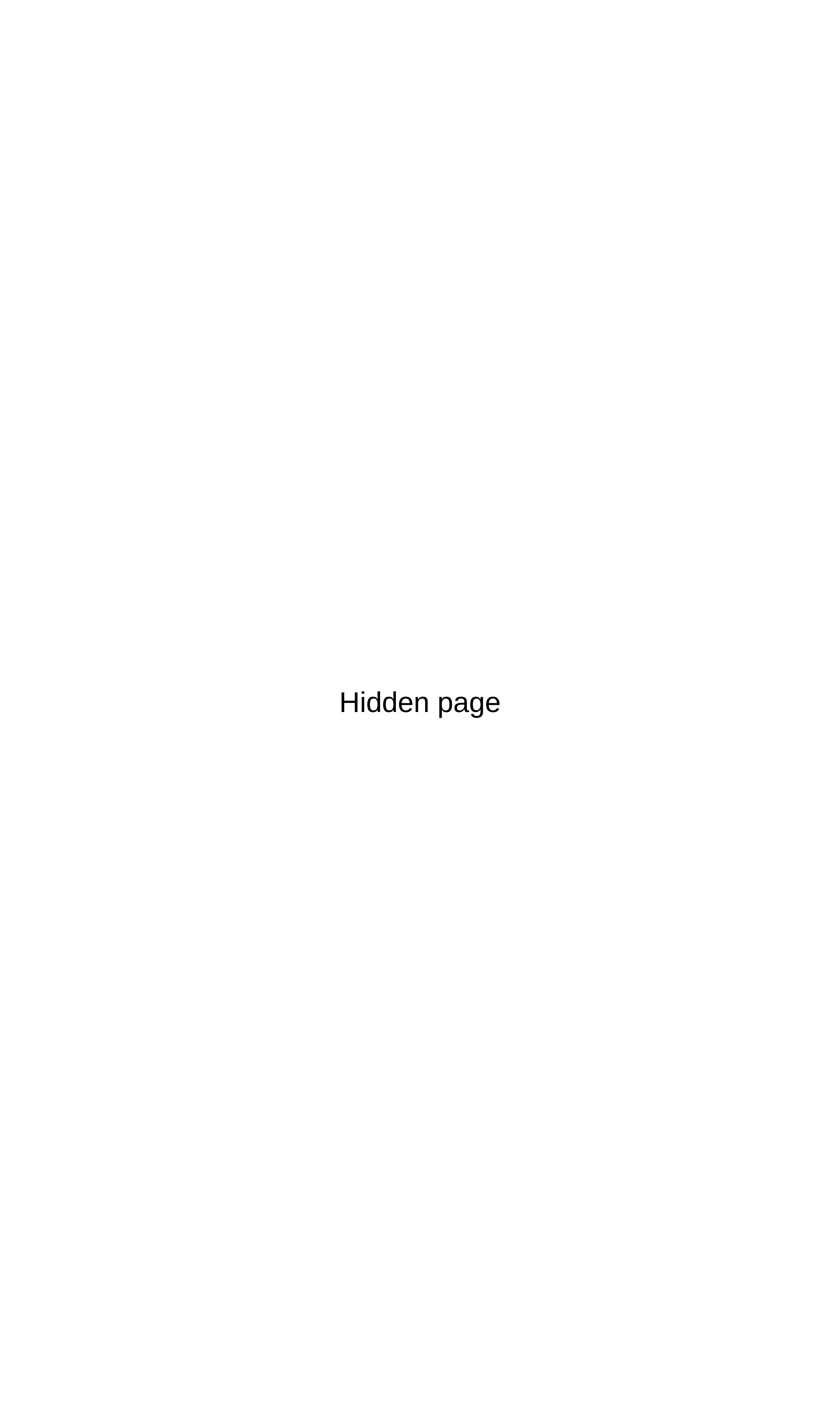
présentent une paroi épaisse et des endospores. La culture des prélèvements sur milieu de Sabouraud permet d'obtenir après 48 heures d'incubation à 30 °C des colonies blanches et crémeuses. L'identification est réalisée par l'étude de l'assimilation des sucres.

Iacoviello, V.R., DeGirolami, P.C., Lucarini, J., Sutker, K., Williams, M.E. & Wanke, C.A. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 959-967 (1992).
Kaminski, Z.C., Kapila, R., Sharer, L.R., Kloser, P. & Kaufman, L. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 704-706 (1992).
Sands, M., Poppel, D. & Brown, R. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 376-378 (1991).

protozoaires : phylogénie

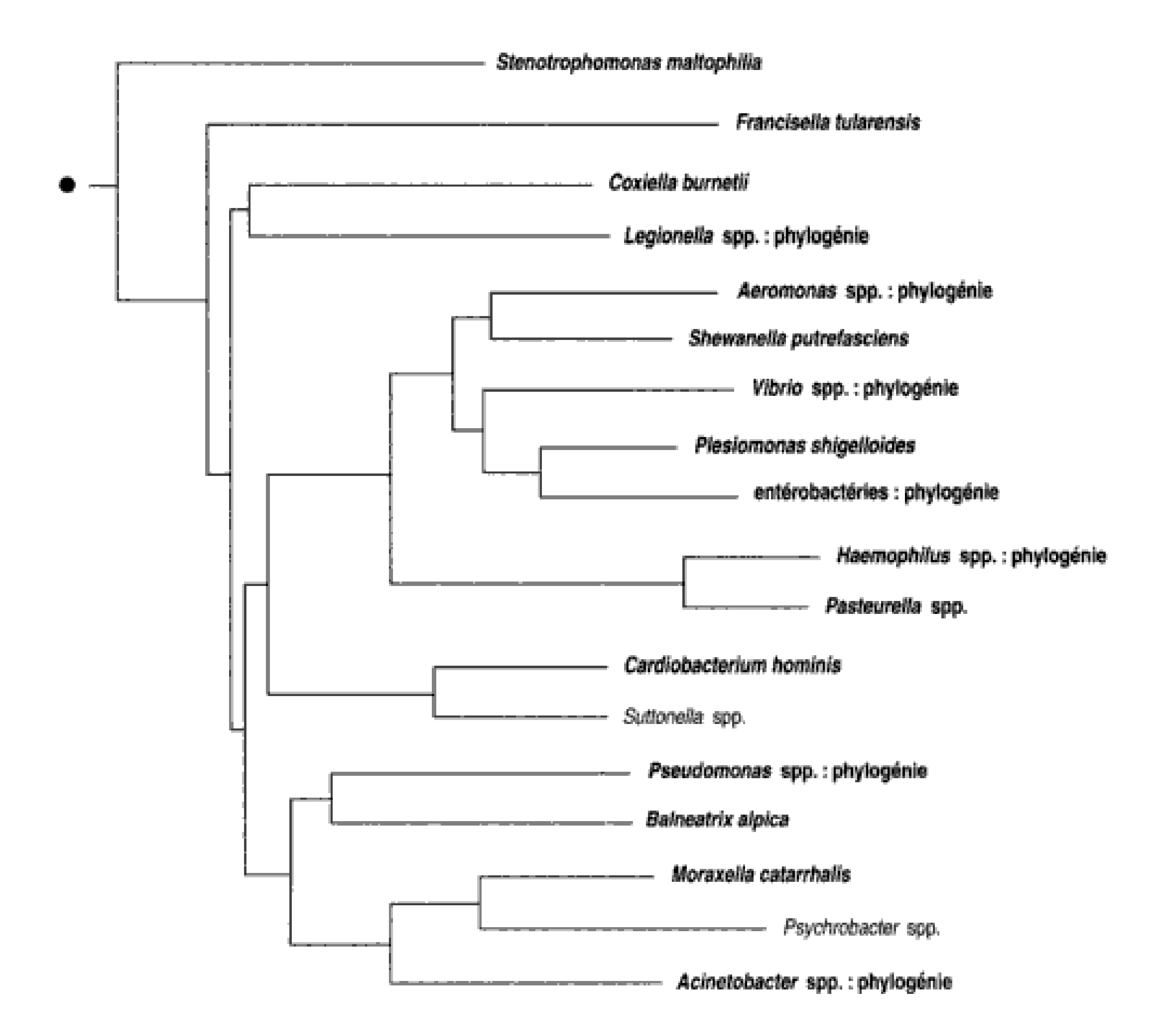
● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***




Hidden page

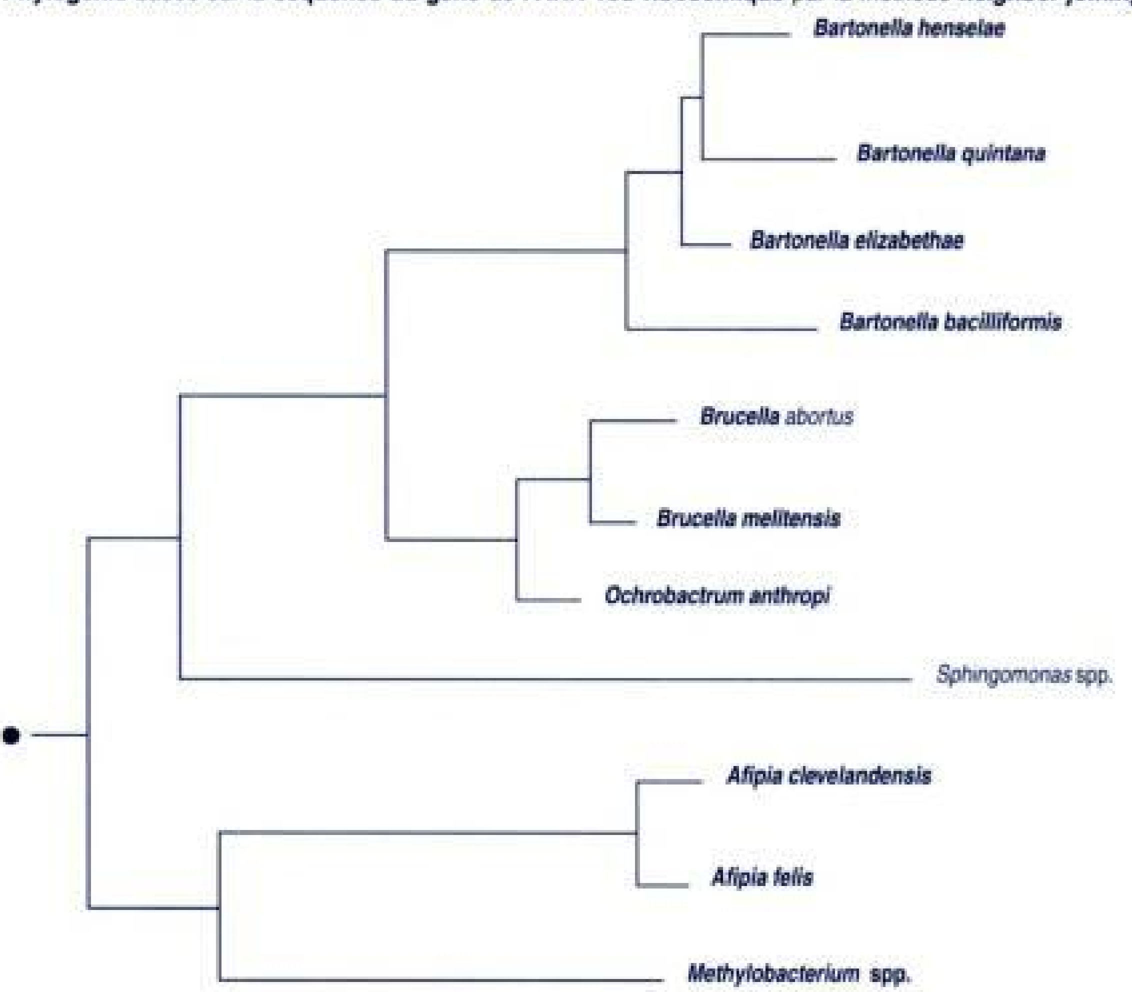
protéobactéries du groupe γ : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



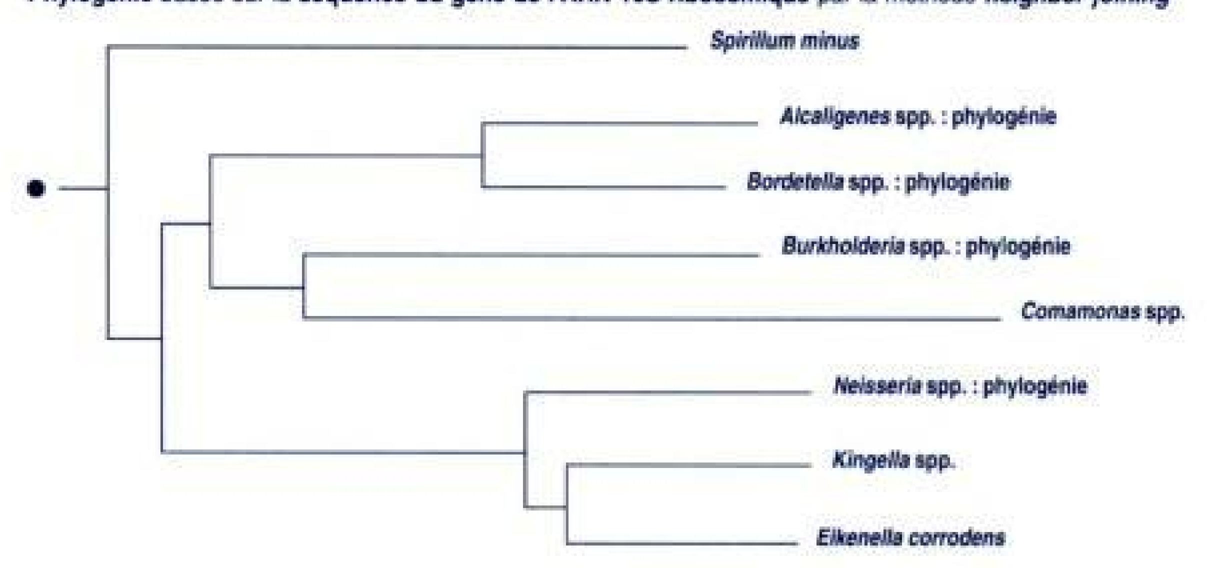
protéobactéries du groupe α2 : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



protéobactéries du groupe β : phylogénie

● Arbre père : **bactéries pathogènes pour l'homme : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Les bactéries du genre ***Propionibacterium*** sont commensales de la peau, des conjonctives, du conduit auditif externe, de la cavité buccale, du tractus respiratoire et occasionnellement de l'intestin et du vagin. Les infections à ***Propionibacterium*** surviennent le plus souvent chez les patients diabétiques, présentant une **immunodépression**, cancéreux, ayant subi une opération chirurgicale ou porteurs de matériel prothétique. Les bactéries du genre ***Propionibacterium*** ont été rendues responsables, seules ou associées à d'autres bactéries aérobies ou **anaérobies,** d'infections dentaires, de **parotidites**, de **conjonctivites**, d'**endophtalmies**, d'**abcès cérébraux**, d'infections pulmonaires, de **péritonites**, d'infections ostéo-articulaires et d'**endocardites**.

Les ponctions-aspirations sont considérées comme les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires, sauf si une biopsie tissulaire est réalisable. Les bactéries du genre ***Propionibacterium*** sont de **niveau de confinement P1**. Elles cultivent sur les milieux usuels en atmosphère **anaérobie** à 37 °C. Pour les prélèvements polymicrobiens, il peut être utile de recourir à des **milieux de culture** sélectifs. La culture est relativement lente, nécessitant souvent 48 heures avant l'apparition des colonies; il est donc conseillé de conserver les cultures pendant 5 jours. L'identification peut être orientée grâce à des tests biochimiques conventionnels, l'identification définitive reposant sur la **chromatographie des acides gras de paroi**. Ces bactéries sont des contaminants fréquents des prélèvements cutanés et des **hémocultures**. Les ***Propionibacterium* spp.** sont sensibles aux β-lactamines, aux macrolides, à la tétracycline, à la clindamycine, aux synergistines, au chloramphenicol, à la rifampicine et à la **vancomycine,** et résistants au métronidazole.

Brook, I. & Frazier, E.H. *Rev. Infect. Dis.* **13**, 819-822 (1991).

***Propionibacterium* spp.** et maladies associées

bactérie	pathologie humaine
Propionibacterium acnes	acné, **abcès cérébral**, **endocardite**, **conjonctivite**, **endophtalmie**, infection dentaire, **parotidite**, **pneumopathie**, **péritonite**, **ostéomyélite**, arthrite
Propionibacterium *propionicus*	**ostéomyélite**, canaliculite, **pneumopathie**
Propionibacterium *granulosum*	**parotidite**, pleuro-**pneumopathie**, **péritonite**
Propionibacterium *avidum*	**pneumopathie**

Prospect Hill (virus)

Pathogène émergent, 1977

Ce virus appartenant à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre ***Hantavirus*** possède un génome en trois segments d'ARN simple brin à polarité négative, enveloppé avec deux glycoprotéines d'enveloppe spécifiques. C'est un virus sphérique de 95–122 nm de diamètre. Voir ***Hantavirus* : phylogénie**.

Sa répartition géographique correspond au Maryland et au Minnesota, aux **États-Unis d'Amérique**. Le réservoir de virus est constitué par les petits **rongeurs**. La transmission peut s'effectuer par voie aérienne, par contact direct avec les **rongeurs** ou indirectement par contact avec leurs excréta. Le taux de mortalité est de plus de 5 %. Le principal facteur de risque est l'habitat rural.

Le tableau clinique est représenté par la triade classique : fièvre, troubles de la fonction rénale et syndrome hémorragique (fièvre épidémique hémorragique) ; après une incubation de 2 à 4 semaines, le début est brutal avec fièvre élevée, frissons, céphalées, malaise, myalgies, vertiges, accompagné de douleurs abdominales et dorso-lombalgies associé à des manifestations gastro-intestinales non spécifiques. On peut retrouver un flush du visage s'étendant au cou et aux épaules et une injection conjonctivale. La phase d'état fébrile dure 3 à 7 jours puis lui succède une phase hypotensive avec défervescence thermique et hypotension brutale accompagnée de nausées, vomissements, tachycardie, troubles visuels avec évolution possible vers un syndrome de choc. Les manifestations hémorragiques évidentes avec troubles de la coagulation durent de quelques heures à quelques jours ; puis survient une phase oligurique avec normalisation tensionnelle, voire hypertension et persistance des manifestations hémorragiques. L'évolution peut se faire soit vers une amélioration avec retour à la normale des paramètres biologiques et résolution des signes cliniques soit vers l'aggravation avec insuffisance rénale, œdème pulmonaire et troubles nerveux centraux. La convalescence est longue mais sans séquelles.

prélèvement vulvaire

Nettoyer la lésion à l'aide de sérum physiologique stérile. En cas de présence d'une croûte, la retirer. Gratter la lésion jusqu'à ce qu'un écoulement séreux apparaisse en évitant de faire saigner. Aspirer le liquide avec une seringue, ou appliquer directement sur une lame (recherche de ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum*** en **microscopie à fond noir**), ou écouvillonner le fond de la vésicule vigoureusement (recherche d'**herpes simplex virus** et ***Haemophilus ducreyi***). L'ensemencement et l'**examen direct** sont fonction du pathogène recherché.

Prevotella spp.

Les bactéries du genre ***Prevotella*** sont des coccobacilles à **Gram** négatif, anaérobie stricte, pigmentés, immobiles, non sporulants, catalase négative, fermentant le glucose (ce qui les différencie des ***Porphyromonas* spp.**). Parmi les nombreuses espèces isolées en pathologie humaine, ***Prevotella*** *melaninogenica* (antérieurement nommée ***Bacteroides*** *melaninogenicus*), une espèce pigmentée en noir, est la plus commune. L'analyse de la **séquence du gène codant l'ARN 16S ribosomique** classe les bactéries de ce genre dans le groupe ***Bacteroides-Cytophaga***.

Les bactéries du genre ***Prevotella*** font partie de la **flore humaine normale**, commensales de la cavité buccale du haut appareil respiratoire et des tractus digestif et uro-génital de l'homme. Ces bactéries peuvent être responsables, souvent en association avec d'autres bactéries aérobies et/ou **anaérobies**, d'infections dentaires (**gingivite**, **périodontite**), d'infections cervico-faciales et d'**abcès cérébraux** (à point de départ dentaire), d'infections intra-abdominales (**péritonite** appendiculaire, **abcès hépatique** ou pancréatique), d'infections pleuro-pulmonaires, d'infections du tractus génital féminin (**vaginose**, endométrite, salpingite, chorio-amniotite), d'**ostéomyélites** et d'infections des parties molles après **morsures** d'animaux.

Les ponctions-aspirations et les biopsies tissulaires au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des bactéries **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en conditions **anaérobies**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante. Les bactéries du genre ***Prevotella*** sont de **niveau de confinement P2**. La culture en milieu supplémenté en hémine et vitamine K est lente, nécessitant de garder un minimum de 7 jours les **milieux de culture** en atmosphère **anaérobie**, à 37 °C. La croissance des ***Prevotella*** est possible en présence de **vancomycine**, de kanamycine et parfois même de la colistine, mais est inhibée en présence de bile et de vert brillant. Les colonies se pigmentent en noir après 3 à 20 jours de culture sur gélose au sang et les jeunes colonies qui ne sont pas encore pigmentées présentent une fluorescence rouge en lumière ultraviolette. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. L'identification définitive de certaines espèces peut nécessiter le recours à la chromatographie en phase gazeuse. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Plus de 90 % des bactéries du genre ***Prevotella*** sont sensibles aux associations β-lactamines plus inhibiteurs de β-lactamase, à l'imipénème, à la clindamycine et au métronidazole.

Brook, I. *J. Med. Microbiol.* **42**, 340-347 (1995).

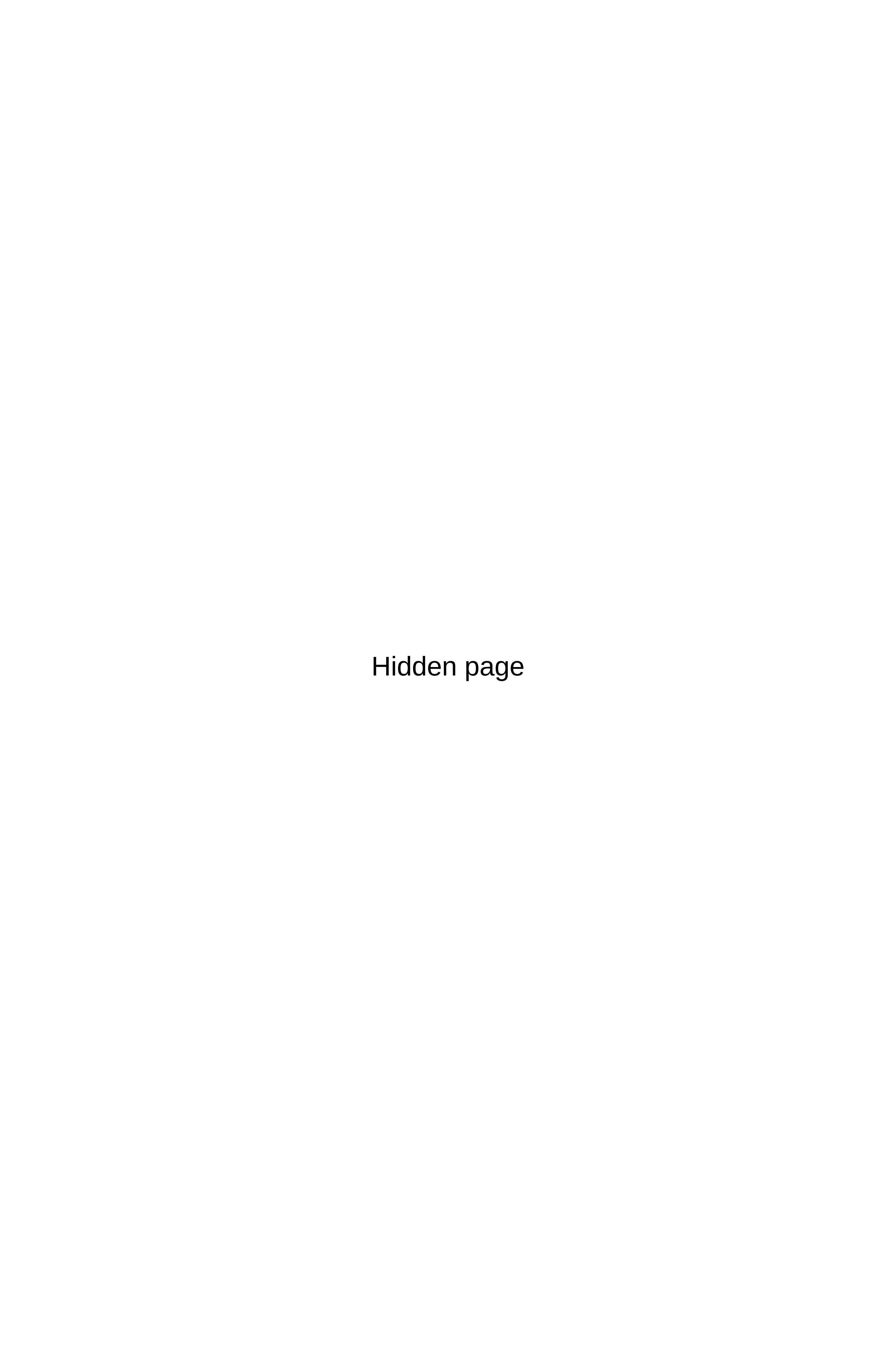
prion

Pathogène émergent, 1983

Les propriétés biologiques et physico-chimiques des prions sont incompatibles avec leur éventuelle nature exclusivement bactérienne, parasitaire, fongique ou virale. Ils présentent une grande résistance à la chaleur sèche (160 °C), aux ultrasons, aux radiations ionisantes, aux rayonnements UV, aux principaux agents dénaturants (formol, désinfectants, **détergents**).

Plusieurs théories concernant la nature de cet agent infectieux sont actuellement débattues.

• *Théorie de la protéine seule.* Elle repose sur la transformation d'une protéine de l'hôte, la PrP-c (cellulaire) en son isoforme modifiée la PrP-sc (scapie) qui s'accumule dans les neurones et serait le support de l'infectiosité. La PrP-c est sensible à l'action de la protéinase K alors que son isoforme y est insensible. Sa distribution dans l'organisme est ubiquitaire, avec toutefois des concentrations cérébrales beaucoup plus importantes. Il s'agit d'une protéine de 15 à 40 nm de 33 à 35 kDa


Hidden page

régions temporales et occipitale du scalp. Les œufs ou lentes pondus par les femelles sont fermement attachés aux cheveux. De ces œufs éclosent en 7 à 10 jours des nymphes qui doivent s'alimenter au cours des 24 premières heures pour survivre. Les parasites adultes se développent après 2 à 3 semaines. Les mâles adultes et les femelles fertiles produisent 250 à 300 œufs au cours des 20 à 30 jours qui suivent, puis meurent. Les **poux** se nourrissent de repas sanguins obtenus par voie transcutanée, et libèrent leurs fèces au niveau de ce même site. Une papule prurigineuse se forme à l'endroit de leur piqûre.

Un prurit sévère au niveau du cuir chevelu est la principale manifestation clinique. Une surinfection bactérienne peut survenir, entraînant des excoriations secondaires par grattage. Le diagnostic est confirmé par la découverte de parasites adultes ou de lentes au niveau des cheveux.

Meinking, T.L., Taplin, D., Kalter, D.C. & Eberle, M.W. *Arch. Dermatol.* **122**, 267-271 (1986).
Hogan, D.J., Schachner, L. & Taglertsampan, C. *Pediatr. Dermatol.* **38**, 941-957 (1991).

Powassan (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir ***Flavivirus* : phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il appartient au complexe antigénique *tick-borne encephalitis*.

Il a été isolé pour la première fois en 1958 chez un enfant de 5 ans en Ontario au **Canada**, à partir d'une **biopsie cérébrale**. Les études de séroprévalence ont montré un taux de 1 à 5 % d'anticorps neutralisants dans différentes populations. La répartition géographique recouvre le **Canada** et le nord des **États-Unis d'Amérique**. La persistance du virus s'effectue grâce à un cycle sauvage entre les **tiques** et les petits mammifères. Ce virus a été isolé également de **moustiques** et pourrait donc être transmis à l'homme par piqûre de **moustique**. Le pic de fréquence se situe entre juin et octobre.

L'infection est très fréquemment asymptomatique. La plupart des infections symptomatiques ont été décrites chez des enfants de moins de 15 ans. L'incubation dure entre 7 jours et 1 mois. Le tableau clinique est caractérisé par des céphalées associées à un syndrome méningé et à une atteinte sévère du système nerveux central (coma, signe de Babinski, tremblements, hallucinations olfactives) avec signes de localisations (paralysie faciale, parésies, hémiplégie) et rigidité musculaire généralisée. Une éruption est observée de façon inconstante.

Le diagnostic non spécifique montre une hyperleucocytose à neutrophiles (12 à 30 000/mm^3). La **ponction lombaire** retrouve un **liquide céphalo-rachidien** contenant de 0 à 500 cellules pléiomorphes avec une hyperprotéinorachie modérée. L'EEG montre une souffrance cérébrale diffuse avec apparition d'ondes delta. Le diagnostic spécifique repose sur les **diagnostics sérologiques** basés sur la neutralisation, la **fixation du complément** et l'inhibition de l'**hémagglutination** avec mise en évidence d'une séroconversion.

Luby, J.P. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 223-225 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

Poxviridae

Les ***Poxviridae*** sont de gros virus à ADN, très résistants, polymorphes, rectangulaires ou ovoïdes, d'environ 140–260 sur 220–320 nm. Leur nom provient du mot anglais *pox*, pluriel de *pock*, désignant la lésion vésiculo-pustuleuse caractéristique de la **variole**. Ils possèdent un revêtement externe contenant des lipides et des protéines tubulaires, qui renferme un ou deux corps latéraux et une nucléocapside contenant le génome. Le génome est représenté par une molécule d'ADN bicaténaire, de 130 000 à 185 000 paires de bases, dont le **G + C %** est de 35 à 64 pour les ***Poxviridae*** des vertébraux. La multiplication s'effectue dans le cytoplasme. Les ***Poxviridae*** rencontrés en pathologie humaine appartiennent à la sous-famille des *Chordopoxvirinae* (***Poxviridae*** des vertébraux) et sont groupés en plusieurs genres : *Orthopoxvirus* (**vaccine**, **variole**, **variole** bovine ou ***cowpox***, ***monkeypox***), *Parapoxvirus* (**ecthyma** contagieux ou virus **Orf**, **nodule du trayeur** ou *pseudo-**cowpox***), *Molluscipoxvirus* (**molluscum contagiosum**), *Yatapoxvirus* (***tanapox***). La transmission se fait par contact direct ou indirect par l'intermédiaire d'objets contaminés. La **variole** est considérée comme éradiquée depuis 1980, seul le ***monkeypox*** est associé à des lésions généralisées évoquant la **variole**. Pour les autres atteintes à ***Poxviridae***, les lésions restent généralement localisées à la porte d'entrée cutanée et résultent le plus souvent d'un contact animal, sauf pour le molluscum.

pou

Poux d'intérêt médical

arthropode	pathogène	maladie
pou	*Phtirius pubis*	phtiriase
	***Pediculus** humanus corporis*	pou de corps
	Pediculus humanus capitis	pou de tête
	Bartonella quintana	fièvre des tranchées
	Rickettsia prowazekii	**typhus exanthématique**
	Borrelia recurrentis	**fièvre récurrente à poux**

pou de corps

Pediculus humanus corporis (**pou de corps**) est un insecte (ordre des Anoploures) responsable de la pédiculose humaine corporelle. Le **pou de corps** et le **pou de tête** sont morphologiquement semblables. Ils mesurent 2 à 4 millimètres de long, sont de couleur blanc grisâtre, aplatis, sans ailes, et allongés. Une paire de pattes est située au niveau de chacun des trois segments thoraciques.

L'infestation par le **pou de corps** est cosmopolite. Elle est très prévalente dans les pays de bas niveau socio-économique, ou lors de conditions sanitaires précaires, en particulier chez les « sans domicile fixe » et au cours des guerres. ***Pediculus humanus corporis*** réside au niveau des vêtements (plutôt qu'au niveau de la peau) qu'il ne quitte qu'au moment du repas sanguin. Les œufs libérées par les femelles sont fermement attachés aux fibres des vêtements. De ces œufs éclosent en 7 à 10 jours des nymphes qui doivent s'alimenter au cours des 24 premières heures pour survivre. Les parasites adultes se développent après 2 à 3 semaines. Les femelles fertiles produisent 250 à 300 œufs au cours des 20 à 30 jours qui suivent, puis meurent. Les **poux** se nourrissent de repas sanguins obtenus par voie transcutanée, et libèrent leurs fèces au niveau de ce même site. Une papule prurigineuse se forme à l'endroit de leur piqûre.

Les patients infestés par le **pou** du corps se plaignent d'un prurit cutané avec développement de macules érythémateuses, de papules, et du fait du grattage qui en résulte, d'excoriations localisées essentiellement sur le tronc. Une surinfection bactérienne secondaire peut survenir. Une hyperpigmentation cutanée généralisée peut survenir chez les patients infectés de façon chronique (mélanodermie des vagabonds). Le diagnostic est confirmé par la découverte de parasites adultes au niveau des poils, ou des vêtements. Le **pou de corps** est également d'importance médicale du fait de son rôle de vecteur pour certains pathogènes. Il est notamment vecteur du **typhus exanthématique** (dû à ***Rickettsia prowazekii***), de la **fièvre des tranchées** (due à ***Bartonella quintana***), et des fièvres récurrentes (dues en particulier à ***Borrelia recurrentis***). À noter que ***Rickettsia prowazekii*** induit une maladie fatale chez le **pou** (maladie du **pou** rouge).

Burns, D.A. *Br. J. Dermatol.* **125**, 89-93 (1991).
Hogan, D.J., Schachner, L. & Taglertsampan, C. *Pediatr. Dermatol.* **38**, 941-957 (1991).

pou de tête

Pediculus humanus capitis (**pou de tête**) est un insecte (ordre des Anoploures) responsable de la pédiculose humaine du cuir chevelu. Le **pou de corps** et le **pou de tête** sont morphologiquement semblables. Ils mesurent 2 à 4 millimètres de long, sont de couleur blanc grisâtre, aplatis, sans ailes, et allongés. Une paire de pattes est située au niveau de chacun des trois segments thoraciques.

L'infestation par le **pou de tête** est fréquente, quel que soit le niveau socio-économique. Des épidémies se voient notamment chez l'enfant d'âge scolaire. La transmission interhumaine a lieu au cours de contacts rapprochés, ou par l'intermédiaire de chapeaux ou de brosses à cheveux. Les parasites adultes sont localisés essentiellement au niveau des

fièvre Q
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
typhoïde

maladies parasitaires : **ascaridiase**
cysticercose
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
trichinose
mycétome

postulat de Koch

Le guide établi par Robert Koch dans les années 1880, appelé plus tard **postulat de Koch**, avait pour but de réunir les conditions permettant d'établir une relation de cause à effet entre un micro-organisme et une maladie. Les trois conditions étaient les suivantes :
– le micro-organisme est mis en cause dans chaque cas de la maladie ;
– le micro-organisme n'est mis en cause dans aucune autre maladie, où il n'est ni isolé fortuitement, ni isolé en tant qu'organisme non pathogène ;
– après avoir été isolé d'un patient et cultivé à plusieurs reprises, le micro-organisme peut induire à nouveau la maladie.

D'autres auteurs avaient rapidement ajouté une quatrième condition : l'isolement du micro-organisme d'un modèle animal inoculé.

Les limites de ce postulat sont peu à peu apparues : micro-organismes non cultivables dans les conditions habituelles, portage asymptomatique de micro-organismes pouvant être pathogènes, pathogénicité de micro-organismes faisant intervenir des toxines ou des mécanismes immunologiques, ou nécessité de facteurs endogènes, immunologiques ou génétiques dans le caractère pathogène de certains micro-organismes.

Ainsi, parallèlement au développement des nouvelles techniques d'isolement, de culture et de diagnostic microbiologique, de nombreux auteurs ont proposé des modifications ou de nouveaux postulats. Les années 1980 ont vu l'avènement des techniques de biologie moléculaire, notamment l'utilisation de l'amplification génique et le séquençage de fragment d'ADN dans le diagnostic, la **taxonomie** et la **phylogénie** des micro-organismes permettant d'affirmer l'origine infectieuse de certaines maladies (**maladie de Whipple**, **ehrlichiose** humaine, infections à ***Hantavirus***...). L'utilisation de ces outils nécessite de nouveaux critères afin d'établir une relation de cause à effet entre une maladie et le micro-organisme correspondant à une séquence d'acide nucléique isolée. Certaines conditions ont été proposées dans ce but :
– la séquence doit être présente dans la plupart des cas de la maladie. Elle doit être détectée préférentiellement dans les organes atteints par la maladie (sur des arguments cliniques, biologiques ou histologiques) ;
– le nombre de copies détectées diminue avec l'évolution favorable de la maladie ou augmente à nouveau en cas de rechute ;
– l'association de la maladie avec le micro-organisme correspondant à la séquence détectée est d'autant plus probable que le nombre de copies détectées est corrélé avec la sévérité de la maladie ;
– la nature du micro-organisme correspondant à la séquence doit être compatible avec les caractéristiques biologiques connus de l'organisme ;
– un effort doit être fait pour démontrer, par **hybridation in situ**, la présence de la séquence d'acide nucléique dans les compartiments cellulaires afin de localiser le micro-organisme ;
– la détection de la séquence doit être reproductible.

Fredricks, D.N. & Relman, D.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 18-33 (1996).

Hidden page

d'amplification est caractérisé par digestion enzymatique, par hybridation avec des sondes, ou par séquençage. Après extraction de l'ADN total, la réaction de **PCR** comporte toujours les cycles suivants :
– dénaturation de l'ADN par chauffage (généralement 95 °C) ;
– hybridation des amorces à une température qui ne permet pas à l'ADN dénaturé de reprendre une conformation double brin (environ 55 °C) ;
– polymérisation là aussi à une température qui ne permet pas à l'ADN dénaturé de reprendre une conformation double brin (environ 72 °C).

Si on considère qu'au début de la réaction on possède un seul ADN double brin, après ce premier cycle on en possède deux. Le cycle va donc être répété (de 20 à 40 fois en général) afin d'obtenir de l'ADN en grande quantité. La **PCR** est une amplification exponentielle : ainsi après n cycles, on obtiendra $(1 + x)^n$ fois plus d'ADN cible qu'au départ (x = efficience moyenne de la réaction, ≤ 1). L'avantage de l'amplification par **PCR** est d'être utilisable directement sur prélèvements cliniques et d'être excessivement sensible. Il existe en revanche des limites de **spécificité**, par contamination par de l'amplifiat d'une réaction préalable, ou par hybridation non spécifique des amorces, qui nécessite la mise en œuvre de règles strictes de manipulation et l'introduction systématique de témoins négatifs dans les réactions.

Eisenstein, B.I. *N. Engl. J. Med.* **322**, 178-183 (1990).
White, T.J. *Adv. Clin. Chem.* **29**, 161-196 (1992).
Wolcott, M.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 370-386 (1992).

polymorphisme des fragments de restriction

C'est une technique utilisée pour analyser des fragments d'ADN, généralement obtenus par ***polymerase chain reaction***, mais qui peut être réalisée sur l'ADN total. L'ADN à étudier est soumis à l'action d'enzymes de restriction qui le coupent en fragments en des sites bien définis (succession d'une séquence de quatre ou six nucléotides). Après digestion, l'ADN fragmenté migre par électrophorèse dans un gel d'acrylamide qui permet de séparer les fragments de tailles différentes. On obtient ainsi un profil de restriction qui dépend de la séquence de l'ADN de départ. Pour plus de discrimination il est possible d'associer plusieurs enzymes reconnaissant des sites différents. C'est une technique très utilisée pour faire de l'épidémiologie bactérienne. Pour l'identification bactérienne, elle tend à être supplantée par le **séquençage de l'ADN** qui a un pouvoir de résolution plus important.

Clabots, C.R., Johnson, S., Olson, M.M., Peterson, L.R. & Gerding, D.N. *J. Infect. Dis.* **166**, 561-567 (1992).

Polynésie française

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	charbon
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	leptospirose
	Neisseria meningitidis

est cosmopolite et il se manifeste sous forme endémique ou par poussées épidémiques dans les pays à faible structure sanitaire (incidence de 20 à 30/100 000 habitants). L'incidence se situe au-dessous de 0,1/100 000 habitants dans les pays développés, où la vaccination est généralisée (depuis le début des années 60). Mais l'introduction de virus sauvage peut entraîner des épidémies. Il existe un pic d'incidence saisonnière en été et en automne dans les pays tempérés alors que la fréquence est la même toute l'année dans les pays tropicaux. Sa gravité réside dans le risque d'atteinte paralytique qui est corrélé à la dose infectieuse de virus et à un âge tardif d'infection.

Les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes. Les formes paralytiques représentent moins de 1 % des cas. Après une incubation 10 à 14 jours, avec ou sans prodromes, s'installe une paralysie flasque brutale, d'emblée maximale contemporaine de la lyse des motoneurones de la corne antérieure de la moelle. Les membres sont les plus touchés. Le pronostic vital est en cause en cas d'atteinte des muscles thoraciques ou des centres vitaux bulbaires (syndrome de Landry). L'évolution est partiellement régressive, mais la présence de séquelles fonctionnelles est de règle. L'infection peut se manifester par d'autres formes cliniques à type de **méningite aiguë à liquide clair**, d'**encéphalites**, de parésies transitoires modérées, ou de paralysie des nerfs crâniens.

L'isolement du virus en **cultures cellulaires** est la méthode de référence et se fait à partir de prélèvements de gorge (prélèvement de choix à la phase aiguë), de selles (plus tardivement), ou de **liquide céphalo-rachidien**. L'identification de type se fait par neutralisation de l'effet cytopathique (sérums anti-1, 2 ou 3) et doit être associée à une identification intratypique pour déterminer la nature sauvage ou vaccinale de la souche en cause. L'identification d'une partie du génome viral par RT-**PCR** est intéressante à partir du **liquide céphalo-rachidien**. La **sérologie** repose sur la neutralisation et permet la recherche d'IgM spécifiques.

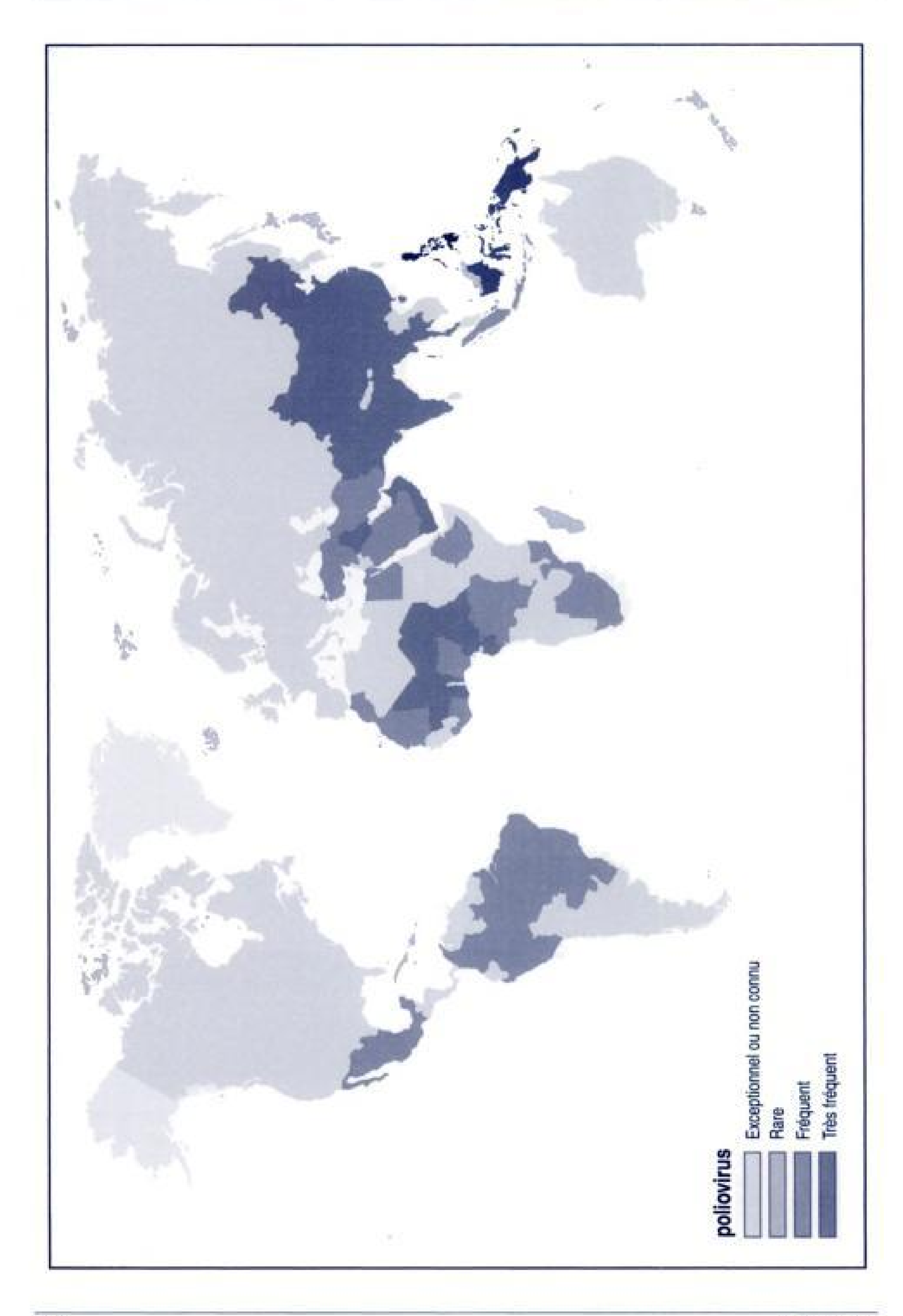
Melnick, J.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 293-300 (1996).
Strebel, P.M., Sutter, R.W., Cochi, S.L. et al. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 568-579 (1992).

Pologne

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**encéphalite à tique**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	Puumala
	rage
	VIH-1
maladies bactériennes :	**charbon**
	diphtérie
	Neisseria meningitidis
	tularémie
maladies parasitaires :	**bothriocéphalose**
	kyste hydatique
	opistorchiase
	trichinose
	chromoblastomycose


poliovirus
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

(suite)

Principaux agents étiologiques de **pneumopathie nosocomiale**

agent	contamination par aérosol	contamination par inhalation
Streptococcus spp.		●●
Haemophilus influenzae	●	
Legionella pneumophila	●	
Bordetella pertussis	●	
Mycoplasma pneumoniae	●	
HACEK		●●
Mycobacterium tuberculosis	●●	
Aspergillus spp.	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

poissons

Zoonoses transmises par les **poissons**

contact	pathogène	maladie
contact avec des **poissons**	*Mycobacterium marinum*	granulome des piscines
	Erysipelothrix rhusiopathiae	rouget du porc
ingestion de **poisson** cru	*Nanophyetus salmincola*	entérites
	Capillaria philippinensis	capillariase
	Gnathostoma spinigerum	méningite à éosinophiles
	Anisakia	anisakiase
	Diphyllobothrium latum	diphyllobothriose
	Heterophyes heterophyes	hétérophyase
	Opistorchis felineus	**opistorchiase**
	Clonorchis sinensis	**clonorchiase**
	***Echinostoma* spp.**	**échinostomose**
	Vibrio cholerae	**choléra**
	Vibrio parahaemolyticus	entérites
	Clostridium botulinum	**botulisme**
	Ehrlichia sennetsu	**ehrlichiose** japonaise

poliovirus

Ce virus appartient à la famille des ***Picornaviridae***, au genre ***Enterovirus***. Voir ***Picornaviridae*** **: phylogénie**. Il existe trois **sérotypes** (1, 2 et 3). Il s'agit de petits virus de 27 nm de diamètre, non enveloppés, possédant une capside icosaédrique de 32 capsomères Il présentent une résistance en pH acide, dans le milieu extérieur, à l'éther, à la chaleur mais sont inactivés par l'eau de Javel, la β-propiolactone, le rayonnement ultraviolet et le formol. Leur génome est un ARN monocaténaire positif, de 7 500 paires de bases présentant des extrémités 5' et 3' non codantes très conservées au sein du genre ***Enterovirus***.

Le réservoir de virus est l'homme mais il faut citer les réservoirs extérieurs (sols, **eaux**, **coquillages**, crudités). La transmission est interhumaine directe, et souvent indirecte en raison de sa résistance, selon le mode oro-fécal. Sa répartition

Hidden page

Le diagnostic microbiologique repose sur les **hémocultures** en période fébrile ; l'examen cyto-bactériologique des expectorations en précisant le contexte clinique est très utile, l'**examen direct** avec une coloration de **Gram** d'un **frottis** du prélèvement permettant souvent de confirmer l'étiologie pneumococcique. La recherche de pneumolysine dans le sang par **PCR** semble particulièrement intéressante dans le diagnostic de pneumococcie. De même, l'**immunofluorescence directe** spécifique de ***Legionella pneumophila*** permet d'affirmer le diagnostic en cas de positivité. La **sérologie *Legionella pneumophila*** est nécessaire selon le contexte. Chez les patients intubés et ventilés, un **lavage bronchiolo-alvéolaire**, un **brossage bronchique protégé distal** sous fibroscopie ou une **aspiration endotrachéale** peuvent être nécessaires. Enfin, la survenue d'une pneumonie franche lobaire aiguë chez le sujet jeune justifie la recherche d'une infection par le **VIH**.

Örtqvist, A. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **8**, 93-97 (1995).
Nguyen, M.H. & Yu, V.L. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **6**, 158-162 (1993).
Marrie, T.J. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 501-515 (1994).

Principaux agents étiologiques de **pneumopathie communautaire systématisée**

agent	enfant			adulte	sujet âgé	inhalation	immunodéprimé	terrain particulier
	< 1 an	1 à 5 ans	> 5 ans					
Streptococcus pneumoniae			••	•••	••••		•••	asplénie, **VIH**
Haemophilus ***influenzae***		•••					••	bronchite chronique
Legionella pneumophila				••				nosocomial, greffé
Staphylococcus aureus		••					•••	bronchite **chronique**
Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae					••		•••	**bronchite chronique**
autres **entérobactéries**					••		•••	**bronchite chronique**
Pseudomonas aeruginosa							•••	
bactéries **anaérobies**						••••		affections ORL, stomatologiques, et postopératoires
plurimicrobien						••••		
Mycobacterium tuberculosis				•	•		•••	

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

pneumopathie d'hypersensibilité

Deux classes de micro-organismes sont impliquées dans ces alvéolites allergiques extrinsèques également dénommées « poumons de fermier ». Il s'agit tout d'abord des actinomycètes thermophiles, bacilles à **Gram** positif formant des endospores dont les espèces les plus fréquemment impliquées sont *Faenia rectivirgula* (*Micropolyspora faeni*) et *Thermoactinomyces vulgaris*. Les autres agents responsables sont des levures présentes sous forme de mycélium appartenant aux zygomycètes, ascomycètes, basidiomycètes et deutéromycètes. Les genres habituellement retrouvés sont *Alternaria*, *Cladosporium*, *Penicillium*, ***Aspergillus***, *Botrytiscinerea*, *Rhizopus*, ***Trichophyton***, *Epicoccum*, *Helminthosporium*, ***Fusarium***, *Calvatia*, *Ganoderma* et *Phoma*.

Ce sont des affections cosmopolites. L'homme se contamine par l'inhalation de spores de 1 à 7 µm présentes dans l'environnement, de façon occasionnelle ou après exposition professionnelle (moisissures de foin, plantes en décomposition, poussières de bois, résidus alimentaires).

Les manifestations cliniques sont variables et sont fonction de l'intensité et de la durée de l'exposition à l'agent pathogène responsable. Les formes aiguës se manifestent après une incubation de 4 à 8 heures par une fièvre avec frissons, dyspnée et toux associés à un infiltrat pulmonaire à la radiographie du thorax. Une résolution spontanée survient en quelques jours

(suite)

Principaux agents étiologiques de **pneumopathie atypique**

agent	enfant			adulte	sujet âgé	immunodéprimé	terrain particulier
	< 1 an	1 à 5 ans	> 5 ans				
Cytomegalovirus						●●●	**bronchite chronique** **sida**
Mycoplasma pneumoniae			●●	●●●			
Pneumocystis carinii						●●●●	**sida**
Ureaplasma urealyticum	●●						
Chlamydia trachomatis	●●						
Chlamydia pneumoniae			●●	●●			
Chlamydia psittaci		●	●	●	●	●	contact avec des **oiseaux**
Coxiella burnetii		●	●	●●●	●●		contact avec des mammifères nouveau-nés
Mycobacterium tuberculosis				●	●	●●●	
Mycobacterium avium/intracellulare						●●●	**sida**, greffés, **immunodépression**
Cryptococcus neoformans						●●	**sida**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

pneumopathie communautaire systématisée

Les **pneumopathies** aiguës sont des infections du parenchyme pulmonaire. On distingue les **pneumopathies communautaires systématisées**, localisées à un ou plusieurs lobes pulmonaires, les **broncho-pneumopathies**, correspondant à une infection des alvéoles situées à proximité d'une bronche et les **pneumopathies communautaires interstitielles** ou **pneumopathies atypiques**, intéressant le tissu interstitiel. La contamination se fait essentiellement par voie aérienne. Les **pneumopathies** aiguës peuvent survenir à tout âge dans les deux sexes. Toutefois, en fonction de l'âge, les agents ne sont pas les mêmes. Certains micro-organismes sont responsables de **pneumopathies** à la suite d'un contage particulier, comme ***Legionella pneumophila***. Les **pneumopathies** d'inhalation compliquent les troubles de conscience dont le coma, les affections ORL ou stomatologiques, notamment néoplasiques, et le port de sonde gastrique. L'infection y est souvent plurimicrobienne et liée à la flore bucco-pharyngée.

La **pneumopathie franche lobaire aiguë**, le plus souvent due à ***Streptococcus pneumoniae***, débute brutalement par un frisson prolongé et une douleur thoracique aiguë avec toux sèche et polypnée superficielle. La température est élevée, à 40–41 °C. Après quelques heures apparaissent une expectoration rouillée visqueuse et un syndrome de condensation pulmonaire : augmentation des vibrations vocales, matité, souffle tubaire entouré de crépitants. Une poussée d'herpès labial peut se déclencher. Chez l'enfant, il peut exister des douleurs abdominales, une diarrhée ou un syndrome méningé. Chez le **sujet âgé**, une altération rapide de l'état général peut survenir, avec troubles psychiques ou douleurs abdominales. Il s'agit dans ce cas d'une urgence thérapeutique pour laquelle un traitement d'épreuve couvrant ***Streptococcus pneumoniae*** doit être débuté sans tarder. L'efficacité du traitement en moins de 24 heures est un bon élément diagnostique. Les **pneumopathies** à ***Legionella* spp.** atteignent plus volontiers les sujets de plus de 60 ans, la **pneumopathie** est souvent multilobaire et extensive avec myalgies, atteinte neurologique (confusion, désorientation temporo-spatiale), douleurs abdominales, diarrhée, insuffisance rénale et hyponatrémie. Les **pneumopathies** à ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae*** sont marquées par une altération de l'état général avec expectoration rouillée, voire hémorragique. L'abcédation est fréquente et précoce.

La **radiographie thoracique standard** constitue l'une des clefs du diagnostic : dans les **pneumopathies** lobaires, on retrouve une opacité homogène, d'un lobe ou d'un segment, bien limitée, avec un bronchogramme aérien. Un épanchement pleural peut être rencontré. Dans les infections à ***Staphylococcus aureus***, des images bulleuses sont parfois visualisées.

Les **pneumopathies** interstitielles représentent la principale manifestation clinique des infections à ***Pneumocystis carinii***. Les **pneumopathies** à ***Pneumocystis carinii*** surviennent chez les patients immunodéficients par réactivation d'une colonisation ancienne. ***Pneumocystis carinii*** est une cause fréquente de **fièvre au cours de l'infection à VIH**, et de **pneumopathie au cours de l'infection à VIH**. C'est également une cause de fièvre chez le patient. Ces **pneumopathies** se caractérisent par de la fièvre, une toux non productive et une dyspnée, fréquemment associées à une tachycardie et à une tachypnée. Les localisations extrapulmonaires touchent les ganglions, la rate, le foie, la moelle osseuse, la thyroïde (**thyroïdites**), les reins, le tractus gastro-intestinal. La **radiographie thoracique standard** montre des images interstitielles et un infiltrat péri-hilaire bilatéral. Une altération de la gazométrie est l'anomalie biologique la plus fréquente des **pneumopathies** à ***Pneumocystis carinii***. L'élévation des LDH semble corrélée à l'atteinte pulmonaire. Le diagnostic repose sur l'isolement de ***Pneumocystis carinii*** dans les prélèvements. Au cours de l'infection à **VIH**, la **sensibilité** de la technique des crachats induits est de 80 % et celle des **lavages bronchiolo-alvéolaires** de 100 %. Les crachats induits sont obtenus après aérosols de solution salée à 3 %. Chez les patients présentant une **immunodépression** non sidéens et les enfants, le **lavage bronchiolo-alvéolaire** est l'examen de choix. Les prélèvements obtenus après induction ou après **lavage bronchiolo-alvéolaire** doivent être concentrés avant d'être colorés. La coloration de **Giemsa** peut être appliquée mais la lecture est difficile. L'**immunofluorescence directe** réalisée avec un anticorps monoclonal anti-***Pneumocystis carinii*** colore à la fois les kystes et les trophozoïtes. Cette technique est sensible et spécifique mais coûteuse. La coloration de **Gomori-Grocott** est facile à lire mais demande des temps de coloration plus longs. ***Pneumocystis carinii*** n'est pas cultivé en routine. Le rôle de la **PCR** à visée diagnostique est en cours d'évaluation. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** des infections à ***Pneumocystis carinii***.

Bartlett, M.S. & Smith, J.W. *Clin. Microbiol. Rev.* **4,** 137-149 (1991).

pneumopathie

Les **pneumopathies** constituent un ensemble d'infections broncho-pulmonaires qui sont distinguées en **pneumopathies communautaires systématisées**, **pneumopathies communautaires interstitielles** et **pneumopathies nosocomiales** en fonction de leur épidémiologie, de leur présentation clinique et de l'aspect radiologique. Les **pneumopathies au cours de l'infection à VIH** sont particulières du fait de l'**immunodépression**.

Bartlett, M.S. & Smith, J.W. *Clin. Microbiol. Rev.* **4,** 137-149 (1991).

Voir **pneumocystose**

Voir **pneumopathie atypique**

Voir **pneumopathie d'hypersensibilité**

Voir **pneumopathie franche lobaire aiguë**

Voir **tuberculose cavitaire**

Voir **tuberculose pneumonie**

pneumopathie atypique

Voir **pneumopathie communautaire interstitielle**

(suite)

Principaux agents étiologiques des **pleurésies séro-fibrineuses**

agent	enfants	adultes
virus des **oreillons**	••	•
Streptococcus pneumoniae	••••	••••
Staphylococcus epidermidis		•
Streptococcus du groupe A (RAA)	•	•
Bordetella pertussis	•••	•
Haemophilus influenzae	••••	•
***Salmonella* spp.**		•
Legionella pneumophila		•
Mycobacterium tuberculosis	••	•••
Candida spp.		•
***Histoplasma* spp.**		•
Cryptococcus neoformans		•
Coccidioides immitis		•
***Aspergillus* spp.**		•
***Paragonimus* spp.**		•

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

pneumocoque

Voir ***Streptococcus pneumoniae***

Pneumocystis carinii

Voir **pneumocystose**

pneumocystose

La **taxonomie** de ***Pneumocystis carinii*** est sujette à controverse. ***Pneumocystis carinii*** a été décrit pour la première fois en 1909. Ce micro-organisme a d'abord été classé parmi les **protozoaires** en se basant sur des critères morphologiques, l'absence de culture sur les milieux utilisés pour les levures, sa **sensibilité** aux agents anti-**protozoaires**. Les données récentes de biologie moléculaire suggèrent que ***Pneumocystis carinii*** est plus proche des levures que des **protozoaires**. Voir **champignons : phylogénie**. Une seule espèce est décrite. Des sous-types différant par leur composition antigénique de surface correspondraient à une **spécificité** d'hôte. ***Pneumocystis carinii*** est l'agent étiologique de la **pneumocystose**.

Pneumocystis carinii est cosmopolite ; sa fréquence aux **États-Unis d'Amérique** est particulièrement importante. La transmission par voie aérienne a été démontrée sur modèle animal et serait le mode de contamination chez l'homme. Les études séro-épidémiologiques ont montré que la plupart des enfants ont été exposés à ***Pneumocystis carinii*** dès leur plus jeune âge. Le réservoir de ***Pneumocystis carinii*** est inconnu. ***Pneumocystis carinii*** est un des principaux micro-organismes opportunistes en cas d'**immunodépression** : **sida**, **déficit des cellules B** ou **déficit des cellules T**, **déficit immunitaire combiné sévère**. Il est aussi fréquemment responsable de **pneumopathies** interstitielles chez les enfants débilités de 6 semaines à 4 mois, les patients recevant des corticoïdes ou des **globulines antilymphocytaires**.

(suite)

Principaux agents étiologiques de **pleurésie purulente**

agent	enfants	adultes
***Aspergillus* spp.**		•
***Paragonimus* spp.**		•
Entamoeba histolytica		•

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

pleurésie séro-fibrineuse

Les pleurésies sont des épanchements liquidiens de la plèvre, cavité normalement virtuelle. Le plus souvent bactériennes ou virales, elles sont parfois réactionnelles. Les pleurésies sont le plus souvent secondaires et homolatérales à une **pneumopathie** (50 à 60 % des cas), plus rarement à une infection d'un organe voisin médiastinal ou sous-diaphragmatique, à la surinfection d'un traumatisme ou d'un geste chirurgical (25 % des cas) ou à une **bactériémie**. On distingue les **pleurésies purulentes** des **pleurésies séro-fibrineuses**. Parmi ces dernières, les plus fréquentes sont d'origine bactérienne, mais certaines sont réactionnelles (**rhumatisme articulaire aigu**, **typhoïde**, **coqueluche**, **ascaridiase**).

L'évolution des pleurésies infectieuses se fait d'une phase d'exsudat à une phase fibrino-purulente puis à une phase de pleurésie organisée. Les pleurésies peuvent se compliquer : **septicémie**, décompensation de tares, fistulisation à la peau ou vers les bronches, responsable d'une vomique, pachypleurite avec séquelles fonctionnelles respiratoires restrictives. La symptomatologie des pleurésies varie selon l'importance de l'épanchement et de l'étiologie. Typiquement, les patients ressentent une douleur à type de point de côté thoracique, accompagnée d'une dyspnée et d'une toux sèche déclenchée par un changement de position, en contexte souvent fébrile. L'examen clinique retrouve une abolition des vibrations vocales, une diminution du murmure vésiculaire ainsi qu'une matité déclive.

Les clichés du thorax révèlent une opacité mobile avec la position, homogène, bien limitée, à limite supérieure concave en haut et en dedans. Selon l'importance de l'épanchement, le médiastin peut être repoussé du côté opposé, avec abaissement de la coupole diaphragmatique. L'échographie peut révéler l'importance de l'épanchement et la présence d'adhérences, et guider la ponction pleurale. La **tomodensitométrie thoracique** permet de faire le bilan des lésions, de guider le drainage pleural et de rechercher une cause favorisante médiastinale. Le diagnostic étiologique est basé sur la biopsie pleurale à l'aiguille qui doit être pratiquée avant tout drainage pleural et qui peut permettre le diagnostic histologique de lésions granulomateuses tuberculeuses. On distingue les pleurésies selon l'aspect du liquide pleural, prélevé par ponction à l'aiguille ou au trocard : citrin (ou séro-fibrineux) ou purulent. L'**examen direct** après coloration de **Gram** permet d'orienter le diagnostic s'il retrouve des bactéries. Le dosage des protéines, du taux de lactate déshydrogénase (LDH), de la glycopleurie, du pH et l'examen cytologique doivent être systématiques. Ils permettent de différencier un transsudat (taux de protéines < 30 g/L, taux de LDH < 200 UI/L, absence de cellules sanguines) d'un exsudat (taux de protéines > 30 g/L, taux de LDH > 200 UI/L, présence polynucléaires, de lymphocytes, d'hématies). Les pleurésies infectieuses sont en règle constituées par un exsudat. En cas de **pleurésie séro-fibrineuse**, le pH est > 7,2, le taux de LDH > 200 mais < 1 000 UI/L et la glycopleurie > 400 mg/L. Le liquide pleural est ensuite mis en culture en milieux aérobie, **anaérobie** et pour mycobactéries en fonction du contexte. De même, une **intradermoréaction à la tuberculine** peut orienter le diagnostic.

Bryant, R.E. & Salmon, C.J. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 747-764 (1996).

Principaux agents étiologiques des **pleurésies séro-fibrineuses**

agent	enfants	adultes
influenza virus	•••	•
parainfluenza virus	••	•
Cytomegalovirus	•	•
adenovirus	•	•

Pleistophora spp.

Les espèces du genre ***Pleistophora*** sont des **microsporidies** classées dans l'ordre des *Microsporida* du phylum *Microspora* des **eucaryotes**. Voir **microsporidies : phylogénie**. La première description en pathologie humaine de ***Pleistophora* spp.** date de 1985. La spore est la forme infectante du parasite, elle est ovoïde, mesure 2,8 µm sur 3,2 à 3,4 µm et contient un filament polaire.

Le genre ***Pleistophora*** regroupe des **microsporidies** pathogènes pour les **poissons** et de répartition géographique ubiquitaire. Seuls deux cas d'infection humaine sont décrits chez des sujets présentant une **immunodépression** : le premier patient, âgé de 20 ans, présentant une baisse de l'immunité cellulaire d'étiologie inconnue et le deuxième patient, âgé de 33 ans, étant infecté par le **VIH**. Le mode de transmission est inconnu.

L'infection par ***Pleistophora* spp.** est à l'origine d'une myosite dont les manifestations cliniques comprennent une myasthénie et des **myalgies fébriles**. Le diagnostic spécifique repose sur la mise en évidence des **microsporidies** dans les muscles atteints. L'examen en **microscopie optique** de coupes histologiques utilise les colorations tissulaires applicables pour la détection des **microsporidies** : la coloration à l'hématoxyline-éosine, la coloration de **Gram**, la coloration par l'acide périodique-Schiff (**PAS**) et la coloration de **Ziehl-Neelsen** modifiée. L'identification de ***Pleistophora* spp.** nécessite un examen du tissu en **microscopie électronique**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Ledford, D.K.,Overman, M.D., Gonzalvo, A., Cali, A., Mester, S.W. & Lockey, R.F. *Ann. Intern. Med.* **102,** 628-630 (1985).
Chupp, G.L., Alroy, J., Adelman, L.S., Breen, J.C. & Skolnik, P.R. *Clin. Infect. Dis.* **16,** 15-21 (1993).

Plesiomonas shigelloides

Plesiomonas shigelloides est un bacille à **Gram** négatif, aéro-**anaérobie** facultative, mobile, ne sporulant pas, oxydase positive et fermentant le glucose. L'étude de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans les **protéobactéries du groupe γ**.

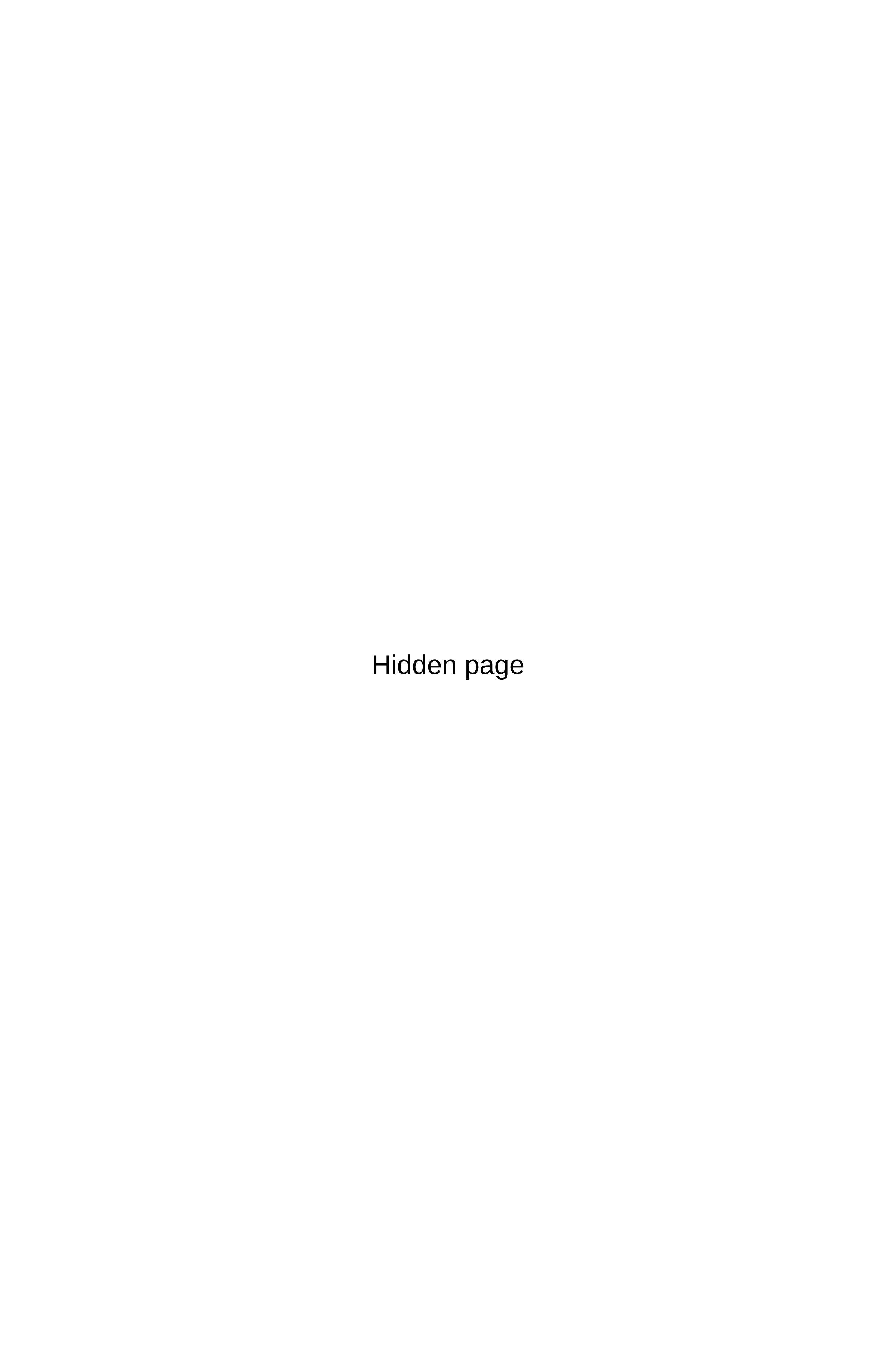
Plesiomonas shigelloides est une bactérie ubiquiste de l'**eau**. Les infections à ***Plesiomonas shigelloides*** sont de deux types. La manifestation clinique la plus fréquemment rencontrée est une diarrhée aqueuse chez des patients ayant une histoire de **baignade en eau douce**, de consommation de fruits de mer, de contact avec des amphibiens ou des reptiles, ou de voyage en pays tropical. C'est une pathologie plus fréquemment retrouvée pendant les mois chauds dans les zones tempérées. L'autre manifestation clinique fréquemment associée à cette bactérie est une **septicémie** souvent accompagnée d'une **méningite**. La plupart de ces cas sont des **méningites** néonatales compliquant des accouchements difficiles, associés notamment à une rupture prématurée des membranes. La mortalité dans ces cas approche 70 %. Quelques cas de **septicémies** fatales ont été aussi décrits chez des patients aux antécédents de **splénectomie**. Quelques rares isolements ont été rapportés dans des cas de **cholécystites**, d'arthrites, d'infections de plaies ou d'**adénopathies.**

L'isolement de ***Plesiomonas shigelloides*** est réalisé dans les selles sur **milieux de culture sélectifs**, dans les autres localisations sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Plesiomonas shigelloides*** est sensible aux céphalosporines de 3ᵉ génération, aux carboxy- et uréidopénicillines, à l'impénème, au cotrimoxazole, et aux fluoroquinolones.

Brendan, R.A., Miller, M.A. & Janda, J.M. *Rev. Infect. Dis.* **10**, 303-316 (1988).
Lee, A.C., Yuen, K.Y., Ha, S.Y., Chiu, D.C. & Lau, Y.L. *Pediatr. Hematol. Oncol.* **13**, 265-269 (1996).

pleurésie purulente

La **pleurésie purulente** est un épanchement liquidien de la plèvre, cavité normalement virtuelle. Le plus souvent bactérienne ou virale, elle est parfois réactionnelle. La **pleurésie purulente** est le plus souvent secondaire et homolatérale à une **pneumopathie** (50 à 60 % des cas), plus rarement à une infection d'un organe voisin médiastinal ou sous-diaphragmatique, à la surinfection d'un traumatisme ou d'un geste chirurgical (25 % des cas) ou à une **bactériémie**. On distingue la **pleurésie purulente** de la **pleurésie séro-fibrineuse**.

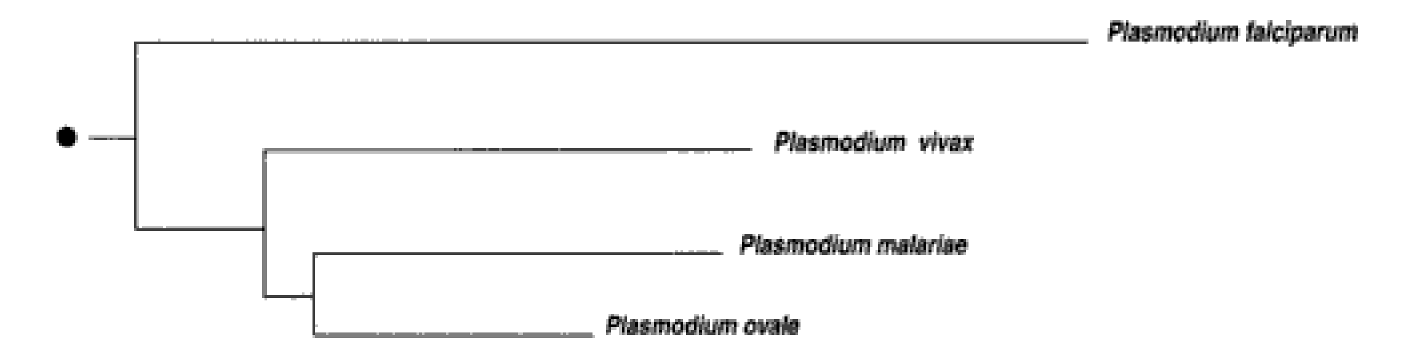

Hidden page

Plasmodium spp.

Voir **paludisme**

Plasmodium spp. : phylogénie

● **Arbre père : protozoaires : phylogénie**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Plasmodium vivax

Les espèces du genre ***Plasmodium*** sont des **protozoaires** strictement intracellulaires appartenant à la classe des *Sporozoea*. Voir ***Plasmodium* spp. : phylogénie.** Chez l'homme, ***Plasmodium falciparum***, ***Plasmodium vivax***, ***Plasmodium ovale*** et ***Plasmodium malariae*** sont les agents étiologiques du **paludisme.** De nombreux animaux sont naturellement infectés par les autres espèces. Plusieurs espèces peuvent infecter simultanément le même patient.

Plasmodium vivax sévit en régions subtropicales, en **Asie du Sud-Est**, en **Amérique du Sud**, en **Océanie**, mais rarement en Afrique. La transmission est assurée par la piqûre nocturne de l'**anophèle** femelle hématophage, infectée au cours d'un précédent repas sanguin. Le parasite est inoculé par le vecteur sous la forme de sporozoïtes. Le cycle de ***Plasmodium vivax*** chez l'homme est superposable à celui de ***Plasmodium falciparum***, mise à part la persistance de formes quiescentes du parasite (ou hypnozoïtes) dans l'hépatocyte. Ces hypnozoïtes sont à l'origine d'accès de reviviscence dans l'année qui suit l'inoculation. Seuls les érythrocytes jeunes sont parasités par ***Plasmodium vivax*** ; en conséquence, les taux de parasitémies ne dépassent pas 2,5 %. Des cas de transmission congénitale sont rapportés. En Europe et aux **États-Unis d'Amérique**, le **paludisme** est éradiqué ; les cas rapportés sont des **paludismes** d'importation et d'inoculation accidentelle au cours d'une transfusion sanguine ou de l'utilisation d'aiguilles souillées. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'accès de reviviscence puisque le sang est contaminé par des parasites issus du cycle érythrocytaire et non par des sporozoïtes.

Le diagnostic de **paludisme** doit être évoqué chez tout patient fébrile en zone d'endémie, chez les voyageurs présentant une **fièvre au retour des tropiques**, ou après une transfusion sanguine. L'incubation dure de 7 à 12 jours pour ***Plasmodium vivax***. Classiquement les accès sont caractérisés par de la fièvre, des frissons et des sueurs, mais d'autres signes moins spécifiques peuvent s'associer : **céphalées fébriles**, **myalgies fébriles**, nausées, vomissements. Des **arthralgies fébriles** se voient en zone d'endémie. Les accès de reviviscence sont possibles avec ***Plasmodium vivax*** comme avec ***Plasmodium ovale***. Le diagnostic spécifique du **paludisme** repose sur l'identification du parasite dans le sang. L'examen de **frottis** sanguins minces en **microscopie optique** après coloration de **Giemsa** est la technique d'urgence. La négativité d'un **frottis** n'élimine pas le diagnostic. La méthode de la **goutte épaisse** paraît plus sensible mais ne permet pas la spéciation de par les modifications morphologiques du parasite et la lyse des hématies. La centrifugation en tube à micro-hématocrite avec coloration par l'**acridine orange** (technique QBC®) peut être utilisée pour la détection des ***Plasmodium***, mais la différenciation des espèces et le diagnostic des infections plasmodiales mixtes sont impossibles. Par cette dernière méthode, les ***Plasmodium*** peuvent être confondus avec les ***Babesia***. Le **diagnostic sérologique** est utile uniquement pour les études épidémiologiques, ou pour tester les donneurs de sang ; il ne présente aucun intérêt en urgence.

Sunstrum, J., Lawrenchuk, D., Tait, K., Hall, W., Johnson, D., Wilcox, K. & Walker, E. *M. M. W. R.* **45,** 398-400 (1996).

Plasmodium ovale

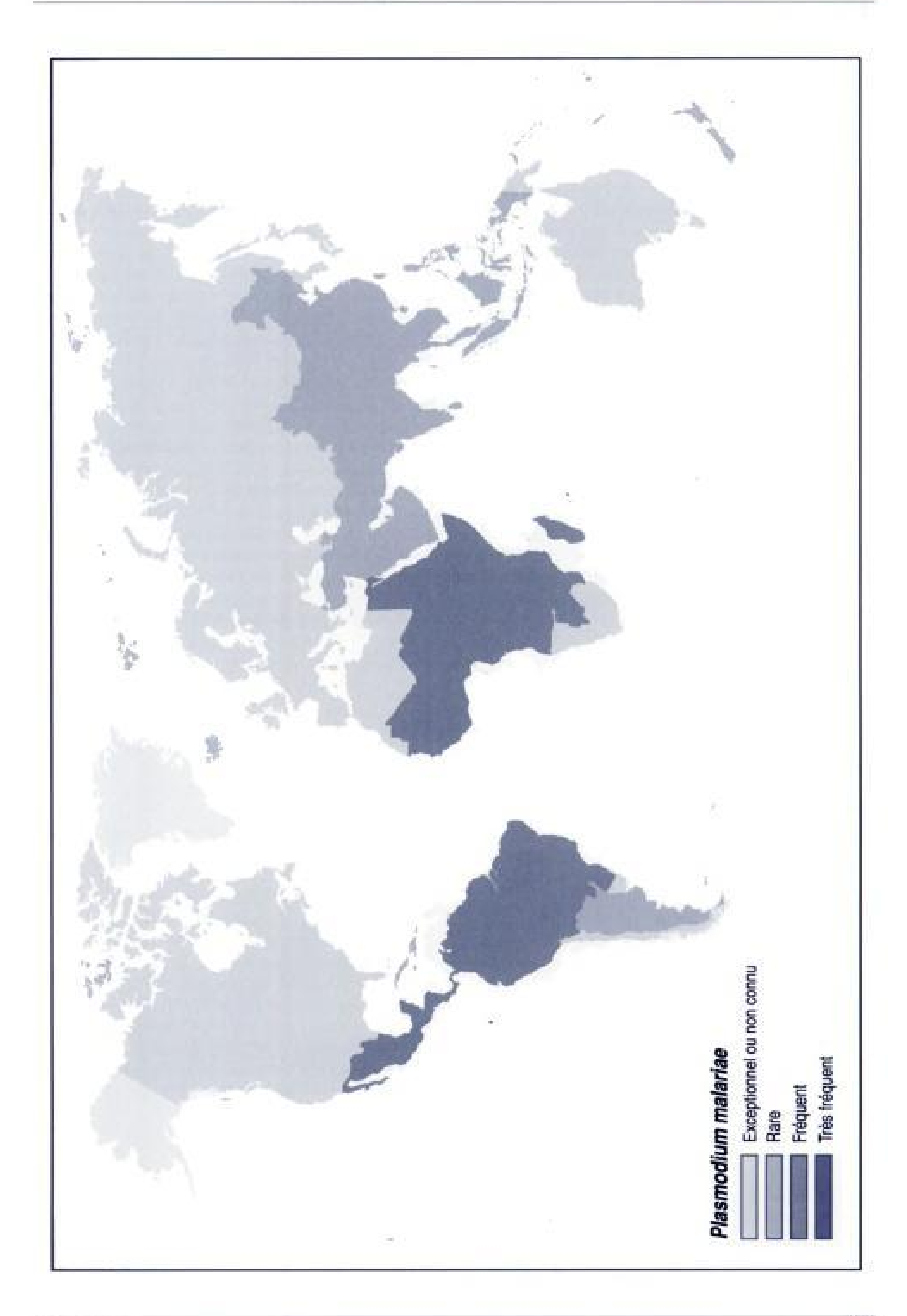
Les espèces du genre ***Plasmodium*** sont des **protozoaires** strictement intracellulaires appartenant à la classe des *Sporozoea*. Voir **Plasmodium spp. : phylogénie**. Chez l'homme, ***Plasmodium falciparum***, ***Plasmodium vivax***, ***Plasmodium ovale*** et ***Plasmodium malariae*** sont les agents étiologiques du **paludisme.** De nombreux animaux sont naturellement infectés par les autres espèces. Plusieurs espèces peuvent infecter simultanément le même patient.

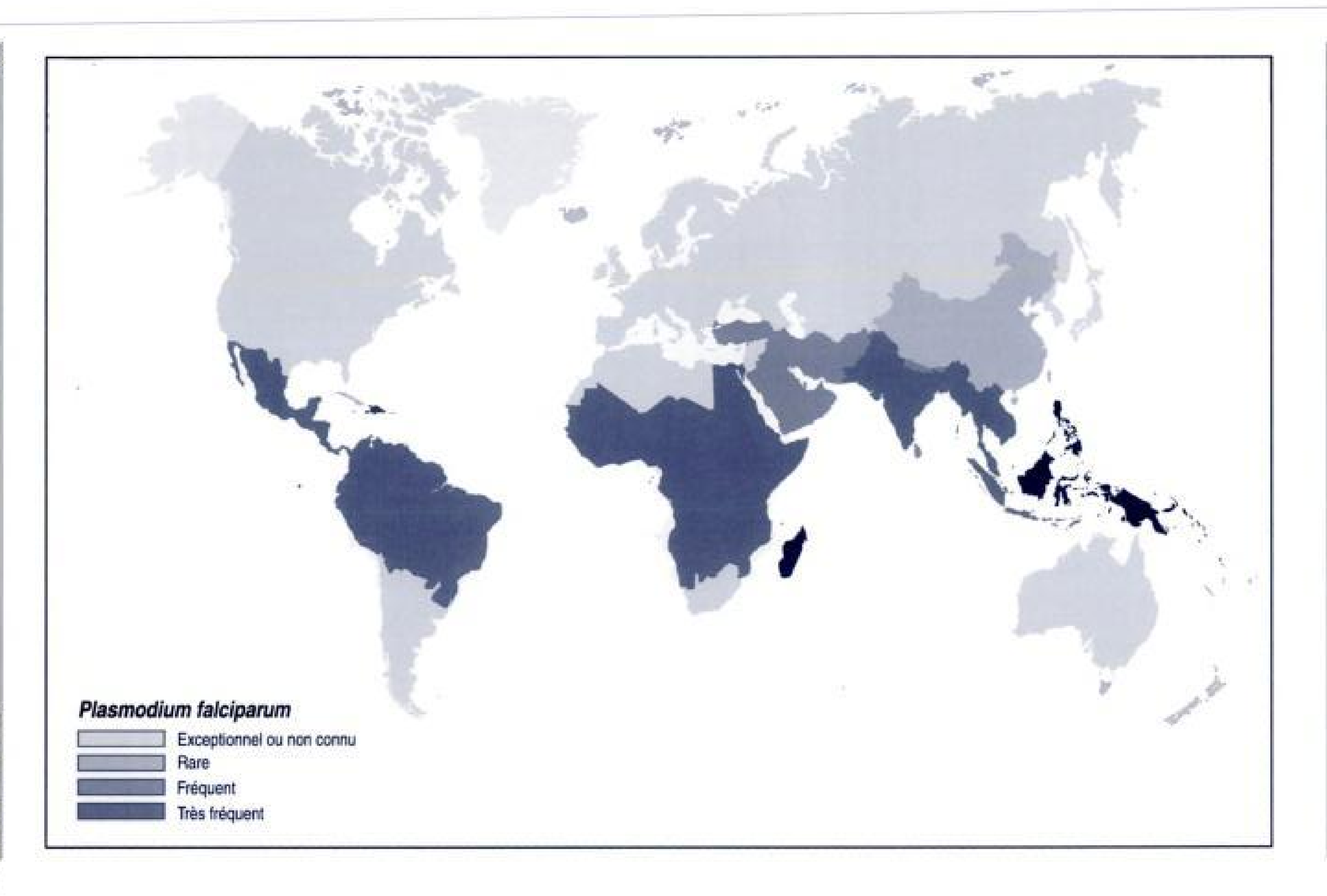
Plasmodium ovale est principalement rencontré en Afrique, en régions subtropicales. La transmission est assurée par la piqûre nocturne de l'**anophèle** femelle hématophage, infectée au cours d'un précédent repas sanguin. Le parasite est inoculé par le vecteur sous la forme de sporozoïtes. Le cycle de ***Plasmodium ovale*** chez l'homme est superposable à celui de ***Plasmodium falciparum***, mise à part la persistance de formes quiescentes du parasite (ou hypnozoïtes) dans l'hépatocyte. Ces hypnozoïtes sont à l'origine d'accès de reviviscence dans l'année qui suit l'inoculation. Seuls les érythrocytes jeunes sont parasités par ***Plasmodium ovale*** ; en conséquence, les taux de parasitémies ne dépassent pas 2,5 %. Des cas de transmission congénitale sont rapportés. En Europe et aux **États-Unis d'Amérique**, le **paludisme** est éradiqué ; les cas rapportés sont des **paludismes** d'importation et d'inoculation accidentelle au cours d'une transfusion sanguine ou de l'utilisation d'aiguilles souillées. Dans ce dernier cas, il n'y a pas d'accès de reviviscence puisque le sang est contaminé par des parasites issus du cycle érythrocytaire et non par des sporozoïtes.

Le diagnostic de **paludisme** doit être évoqué chez tout patient fébrile en zone d'endémie, chez les voyageurs présentant une **fièvre au retour des tropiques**, ou après une transfusion sanguine. L'incubation dure de 7 à 12 jours pour ***Plasmodium ovale***. Classiquement, les accès sont caractérisés par de la fièvre, des frissons et des sueurs, mais d'autres signes cliniques moins spécifiques peuvent s'associer : **céphalées fébriles**, **myalgies fébriles**, nausées, vomissements. Des **arthralgies fébriles** se voient en zone d'endémie. Les accès de reviviscence sont possibles avec ***Plasmodium ovale***. Le diagnostic spécifique du **paludisme** repose sur l'identification du parasite dans le sang. L'examen de **frottis** sanguins minces en **microscopie optique** après coloration de **Giemsa** est la technique d'urgence. La négativité d'un **frottis** n'élimine pas le diagnostic. La méthode de la **goutte épaisse** paraît plus sensible mais ne permet pas la spéciation de par les modifications morphologiques du parasite et la lyse des hématies. La centrifugation en tube à micro-hématocrite avec coloration par l'**acridine orange** (technique QBC®) peut être utilisée pour la détection des ***Plasmodium***, mais la différenciation des espèces et le diagnostic des infections plasmodiales mixtes sont impossibles. Par cette dernière méthode, les ***Plasmodium*** peuvent être confondus avec les ***Babesia***. Le **diagnostic sérologique** est utile uniquement pour les études épidémiologiques, ou pour tester les donneurs de sang ; il ne présente aucun intérêt en urgence.

Sunstrum, J., Lawrenchuk, D., Tait, K., Hall, W., Johnson, D., Wilcox, K. & Walker, E. *M. M. W. R.* **45**, 398-400 (1996).

Hidden page


Plasmodium malariae
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


Plasmodium falciparum
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

plaie superficielle : prélèvements

Comme pour les prélèvements profonds, une aspiration à la seringue est toujours préférable à un écouvillon. La surface de la plaie est préalablement préparée avec de l'alcool à 70°. Ensuite, il faut appliquer un désinfectant type polyvidone iodée et attendre son séchage. Prélever la partie la plus profonde de la plaie et veiller à ce que l'air ne pénètre pas dans la seringue. Si l'aspiration ne permet pas de rapporter du liquide, injecter un peu de sérum physiologique en sous-cutané, puis le réaspirer. Adresser la seringue immédiatement au laboratoire ou transférer dans un tube sec stérile (mais risque de perte des micro-organismes **anaérobies** pour lesquels il faudra ensemencer un récipient **anaérobie**). Si l'aspiration est encore négative, rincer l'aiguille avec du **milieu de culture**, et adresser ce dernier au laboratoire.

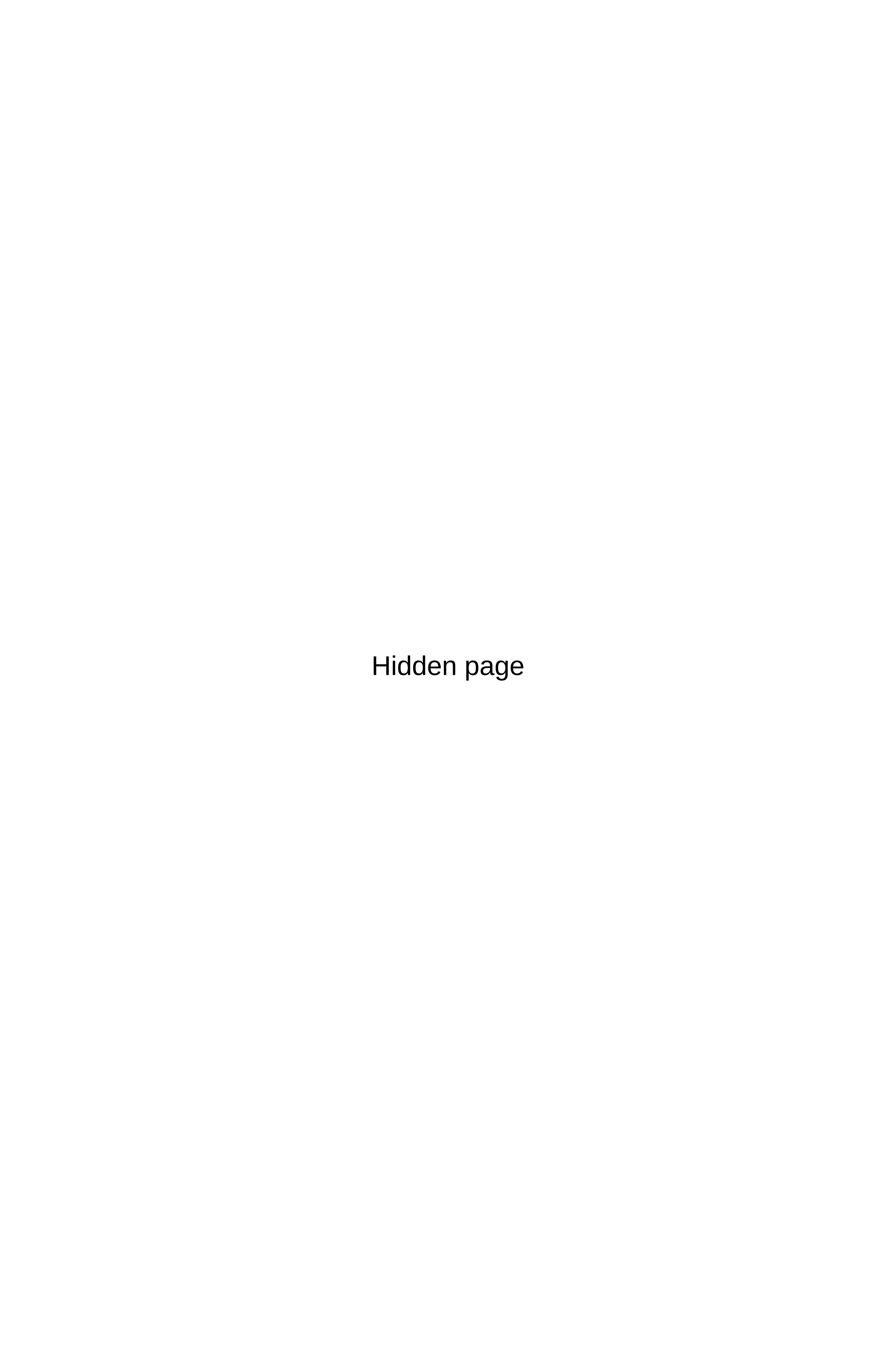
Plasmodium falciparum

Les espèces du genre ***Plasmodium*** sont des **protozoaires** strictement intracellulaires appartenant à la classe des *Sporozoea*. Voir ***Plasmodium* spp. : phylogénie**. Chez l'homme, ***Plasmodium falciparum***, ***Plasmodium vivax***, ***Plasmodium ovale*** et ***Plasmodium malariae*** sont les agents étiologiques du **paludisme**. Plusieurs espèces peuvent infecter simultanément le même patient. De nombreux animaux sont naturellement infectés par les autres espèces. ***Plasmodium falciparum*** se caractérise par sa résistance aux traitements, par des taux de parasitémie très importants et par son tropisme pour l'endothélium vasculaire.

Plasmodium falciparum prédomine sous les climats tropicaux, en Afrique, à **Haïti**, en **Papouasie - Nouvelle-Guinée**, en **Asie du Sud-Est**, en **Amérique du Sud**, en **Océanie**. La transmission est assurée par la piqûre nocturne de l'**anophèle** femelle hématophage, infectée au cours d'un précédent repas sanguin. Le parasite est inoculé par le vecteur sous la forme de sporozoïtes. Après un cycle de multiplication hépatique libérant des mérozoïtes dans la circulation sanguine, ***Plasmodium falciparum*** pénètre les hématies et se transforme en trophozoïte. Tous les stades de maturité des globules rouges peuvent être parasités, ce qui explique les forts taux de parasitémies parfois observés. Dans l'érythrocyte, le parasite se multiplie selon le mode schizogonique et la **lyse cellulaire** consécutive libère de nouveaux mérozoïtes prêts à amorcer un deuxième cycle érythrocytaire, et ainsi de suite. De façon caractéristique, chaque cycle dure 48 heures (fièvre tierce). À la différence de ***Plasmodium vivax*** et de ***Plasmodium ovale***, ***Plasmodium falciparum*** ne produit pas d'hypnozoïte (forme quiescente du parasite intrahépatocytaire) ; de ce fait, il n'existe pas d'accès de reviviscence à ***Plasmodium falciparum***. Des cas de transmission congénitale sont rapportés. En Europe et aux **États-Unis d'Amérique**, le **paludisme** est éradiqué ; les cas rapportés sont des **paludismes** d'importation et d'inoculation accidentelle au cours d'une transfusion sanguine ou de l'utilisation d'aiguilles souillées.

Le diagnostic de **paludisme** doit être évoqué chez tout patient fébrile en zone d'endémie, chez les voyageurs présentant une **fièvre au retour des tropiques**, ou après une transfusion sanguine. L'incubation dure de 7 à 12 jours pour ***Plasmodium falciparum***. Classiquement les accès sont caractérisés par de la fièvre, des frissons et des sueurs, mais d'autres signes cliniques moins spécifiques peuvent s'associer : **céphalées fébriles**, nausées, vomissements, **myalgies fébriles**, et **arthralgies fébriles** en pays d'endémie. ***Plasmodium falciparum*** est responsable de complications dues à l'atteinte de la micro-circulation : neuropaludisme (**encéphalites** et **méningo-encéphalites**), insuffisance rénale, œdème pulmonaire, hypoglycémie, anémie. Le diagnostic spécifique du **paludisme** repose sur l'identification du parasite dans le sang. L'examen de **frottis** sanguins minces en **microscopie optique** après coloration de **Giemsa** est la technique d'urgence. La négativité d'un **frottis** n'élimine pas le diagnostic. La méthode de la **goutte épaisse** paraît plus sensible mais ne permet pas la spéciation de par les modifications morphologiques du parasite et la lyse des hématies. La centrifugation en tube à micro-hématocrite avec coloration par l'**acridine orange** (technique QBC®) peut être utilisée pour la détection des ***Plasmodium***, mais la différenciation des espèces et le diagnostic des infections plasmodiales mixtes sont impossibles. Par cette dernière méthode, les ***Plasmodium*** peuvent être confondus avec les ***Babesia***. Le **diagnostic sérologique** est utile uniquement pour les études épidémiologiques, ou pour tester les donneurs de sang ; il ne présente aucun intérêt en urgence.

Sunstrum, J., Lawrenchuk, D., Tait, K., Hall, W., Johnson, D., Wilcox, K. & Walker, E. *M. M. W. R.* **45**, 398-400 (1996).
Nagatake, T., Hoak, V.T., Tegoshi, T., Rabbege, J., Ann, T.K. & Aikawa, M. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **47,** 259-264 (1992).
Aikawa, M., Iseki, M., Barnwell, J.W., Taylor, D., Oo, M.M. & Howard, R.J. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **43,** 30-37 (1990).


Hidden page


pinta
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

L'affection se caractérise par des petites nodosités noires touchant les cheveux. Le diagnostic est réalisé par l'examen microscopique des nodules prélevés qui permet d'apprécier leur contenu formé de filaments mycéliens segmentés au sein desquels se différencient des ascospores ovoïdes.

Figueras, M.J., Guarro, J. & Zaror, L. *Br. J. Dermatol.* **135**, 157-158 (1996).
de Almeida Junior, H.L., Salebian, A. & Rivitti, E.A. *Mycoses* **34**, 447-451 (1991).

pigeon

Voir **oiseaux**

pinta

La **pinta**, ou mal de Pinto ou carate, est une tréponématose non vénérienne tropicale due à ***Treponema carateum***. Comme les autres tréponématoses, la **pinta** comporte des lésions spontanément résolutives évoluant en deux phases suivies d'une phase de rémission, puis des lésions tardives fréquemment destructrices. Cette pathologie est endémique dans les zones rurales et arides du sud du **Mexique**, d'**Amérique centrale**, de **Colombie** et du **Venezuela**. Le réservoir est constitué par l'homme. La maladie survient parmi les populations vivant dans des **conditions socio-économiques** et d'hygiène précaires, principalement chez les enfants avant la puberté par contact direct avec des lésions cutanées.

Après une incubation variant de 1 à 3 semaines, la phase primaire est marquée par l'apparition de petites papules érythémateuses et prurigineuses au niveau des extrémités, de la face, du cou, de la poitrine ou de l'abdomen. Ces lésions s'élargissent, deviennent squameuses, coalescentes, et persistent pendant plusieurs années avant de disparaître en laissant une hypopigmentation. La phase secondaire débute 3 à 12 mois plus tard, avec l'apparition d'un rash maculo-papuleux érythémato-squameux ayant la même distribution que les lésions initiales. L'évolution se fait vers la régression des lésions en plusieurs années (jusqu'à 10 ans). La phase tardive comporte des plaques cutanées dyschromiques (roses, bleues, grises) localisées fréquemment aux poignets, coudes et chevilles. Contrairement à la **syphilis**, il n'existe pas d'atteinte osseuse, du système nerveux central, des **yeux**, de l'aorte ou des viscères. L'évolution est exceptionnellement mortelle.

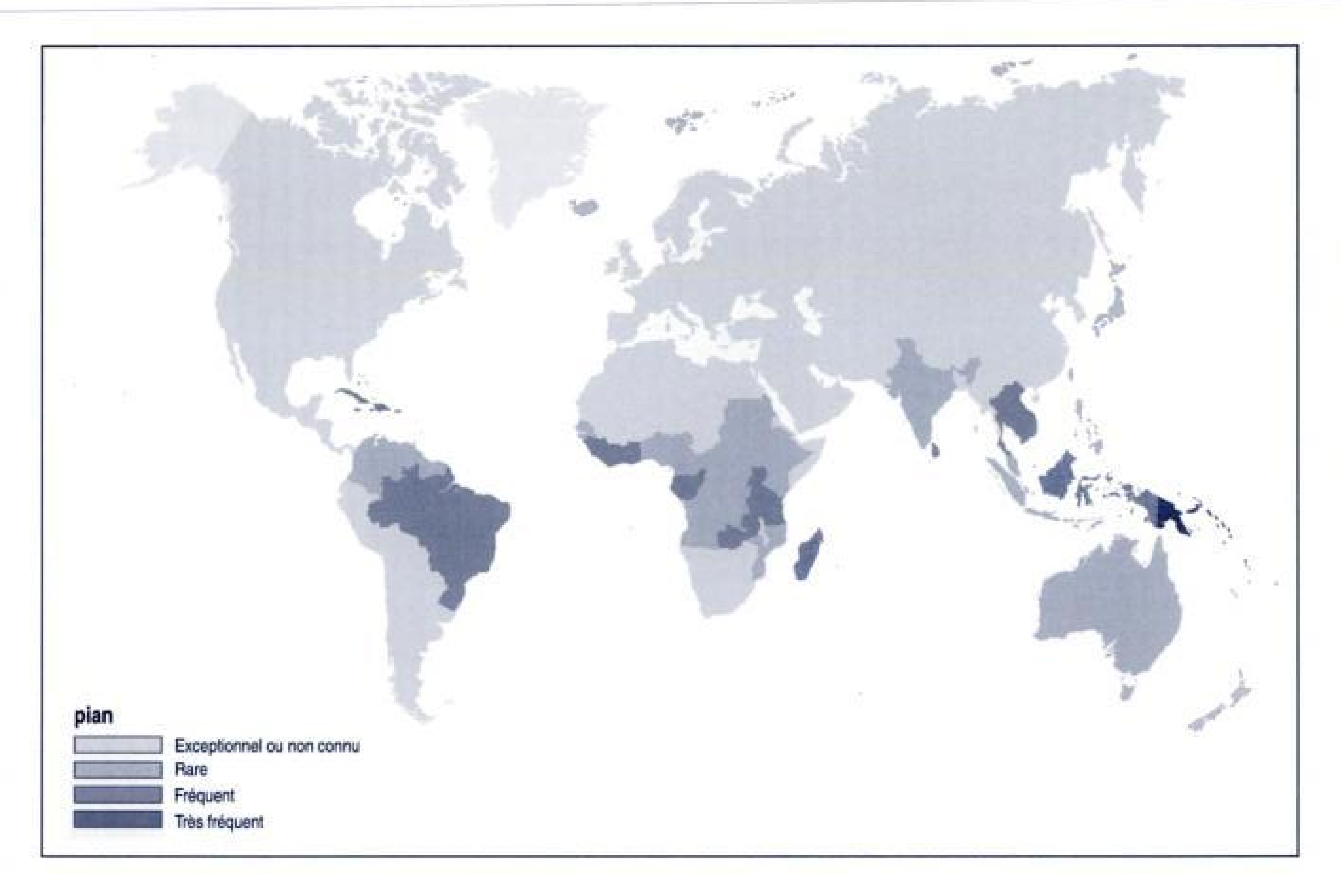
Le diagnostic de **pinta** doit être suspecté en cas de lésions cutanées chroniques papulo-squameuses ou anormalement pigmentées chez des patients ayant résidé dans les régions tropicales d'**Amérique** latine. La confirmation peut être apportée par la découverte en **microscopie à fond noir** de **spirochètes** dans des exsudats prélevés au niveau de lésions au cours des phases primaire et secondaire. Il existe des homologies antigéniques importantes entre les différents tréponèmes. La **sérologie** syphilitique est positive à partir de la phase secondaire, particulièrement le VDRL et le FTA-abs.

Rothschild, B.M. & Rothshild, C. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1402-1408 (1995).
Somer, T. & Finegold, S.M. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1010-1036 (1995).
Nsanze, H., Lestringant, G.G., Ameen, A.M., Lambert, J.M., Galadari, I. & Usmani, M.A. *Int. J. Dermatol.* **35**, 800-801 (1996).

Tréponématoses non vénériennes

	pian	pinta	béjel
agent	*T. pallidum* ssp. *pertenue*	*T. carateum*	*T. pallidum* ssp. *endemicum*
mode de transmission	contact cutané	contact cutané	contact buccal
distribution géographique	zones tropicales humides	zones tropicales arides d'Amérique	zones subtropicales d'Afrique
âge de début	enfant	enfant	enfant
lésions primaires	lésions cutanées papillomateuses des extrémités	lésions cutanées papulo-squameuses	lésions muqueuses buccales (rares)
lésions secondaires	lésions cutanées papillomateuses généralisées	lésions cutanées papulo-squameuses dyschromiques	plaques muqueuses indurées ou **condylomes** buccaux
lésions tardives	lésions cutanées destructrices, hyperkératose, gommes cutanées et osseuses	lésions cutanées maculeuses achromiques	gommes cutanées et osseuses




pian
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Phtirius pubis

Voir **morpion**

phylogénie

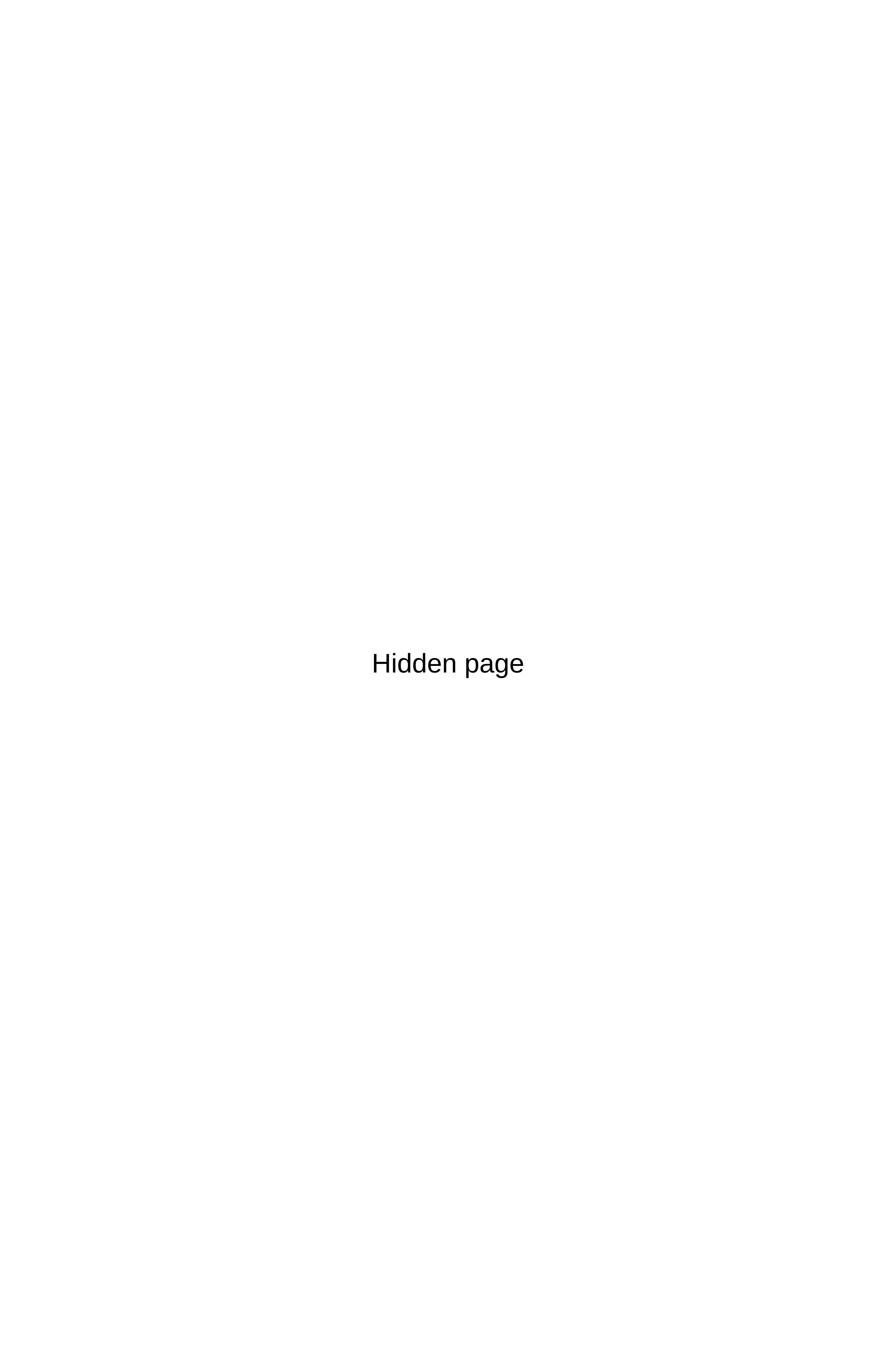
La **phylogénie** représente l'historique de la descendance des espèces. Ce sont les travaux de Darwin sur l'origine des espèces qui ont inspiré à Haeckell en 1866 le terme de **phylogénie**. D'abord fondée sur l'anatomie comparée couplée à la paléontologie puis sur l'ontogénie, la **phylogénie** a bénéficié récemment des progrès inhérents à la biologie moléculaire. L'évolution moléculaire englobe deux domaines d'étude. Le premier recherche les causes et effets des changements au niveau des molécules au cours du temps alors que le second utilise ces molécules comme outils pour reconstituer l'évolution des organismes et de leurs constituants génétiques au cours du temps. La comparaison des séquences de protéines, de profils de restriction enzymatique et surtout des séquences d'ADN sont des sources précieuses d'informations pour l'étude de la **phylogénie** des organismes étudiés. Les études phylogénétiques basées sur les séquences d'ADN peuvent se diviser en trois étapes. La première étape est l'alignement des séquences, suivi par la sélection d'une méthode d'analyse et enfin par l'estimation de la confiance que l'on peut accorder aux résultats. Les résultats d'une étude phylogénétique sont visualisés sous la forme d'un arbre phylogénique qui est la meilleure façon d'illustrer les relations de parenté entre taxons en fonction du temps et de la diversité taxinomique. Les « feuilles » de l'arbre, ou extrémités, pour lesquelles on dispose de données observées, sont les organismes étudiés, ou unités évolutives (EU), ou taxons, ou descendants. Les nœuds internes de l'arbre sont constitués par les EU hypothétiques (EUH) ou ancêtres. Les « branches » de l'arbre relient les EU et EUH entre elles. L'arbre peut être ou non enraciné. Un arbre non enraciné permet d'organiser les taxons étudiés entre eux en fonction de leur similitude et de leur ascendance. Un arbre enraciné comporte en plus une racine, qui ajoute une notion d'évolution dans le temps : l'arbre enraciné retrace l'histoire de l'ascendance des taxons étudiés. Après alignement des séquences d'ADN, qui ne pose pas de problème majeur si elles présentent un degré d'homologie suffisant, il est nécessaire de choisir une méthode d'analyse phylogénétique. Les méthodes d'analyse sont de plusieurs types : méthodes cladistiques, phénétiques et probabilistes. Elles ont en commun la comparaison des séquences d'ADN, en particulier l'appréciation des substitutions d'acides nucléiques. La méthode cladistique la plus fréquemment utilisée est la méthode de **parcimonie**. La méthode phénétique la plus utilisée est la méthode ***neighbor-joining*** et la méthode probabiliste principale est celle du **maximum de vraisemblance**. Une fois obtenu l'arbre phylogénique final, il est possible d'estimer la fiabilité des résultats par une méthode de rééchantillonnage, en particulier la méthode ***bootstrapping***.

Tybayrenc, M. *Annu. Rev. Microbiol.* **50**, 401-429 (1996).
Morrison, D.A. *Int. J. Parasitol.* **26**, 589-617 (1996).
Nei, M. *Annu. Rev. Genet.* **30**, 371-403 (1996).

pian

Le **pian**, ou framboesia ou bouba, est une tréponématose non vénérienne tropicale due à ***Treponema pallidum* ssp. *pertenue***. Comme les autres tréponématoses, le **pian** comporte des lésions spontanément résolutives évoluant en deux phases suivies d'une phase de rémission, puis des lésions tardives fréquemment destructrices. Cette pathologie est endémique dans les zones rurales et humides des régions tropicales d'Afrique, surtout d'**Afrique de l'Ouest** (**Togo**, **Ghana**, **Bénin**, **Cameroun**, **Côte d'Ivoire**), d'**Asie du Sud-Est** (**Indonésie**), d'**Amérique du Sud** (**Colombie**, **Guyane française**, **Surinam**), d'**Océanie** (**Papouasie - Nouvelle-Guinée**, **îles Salomon**) et dans les **Antilles** (**Haïti**). Le réservoir est constitué par l'homme. La maladie survient parmi les populations vivant dans des **conditions socio-économiques** et d'hygiène précaires, principalement entre enfants avant la puberté, par contact direct avec des lésions cutanées.

Après une incubation variant de 3 à 5 semaines, la phase primaire est marquée par des lésions cutanées multiples à type de papule, surtout au niveau des membres inférieurs. Ces lésions s'élargissent, deviennent papillomateuses puis s'érodent en superficie avant de disparaître en 6 mois. La phase secondaire débute quelques semaines ou mois plus tard, avec la réapparition et l'extension de lésions du même type à l'ensemble du revêtement cutané, accompagnées d'**adénopathies**. L'évolution se fait par poussées successives durant plusieurs années (habituellement cinq ans). Une atteinte osseuse est fréquente au cours de cette phase. Il s'agit d'**ostéite** intéressant le plus souvent les doigts, les tibias (tibia en sabre) et les maxillaires. L'évolution se fait progressivement vers la régression des lésions. Après une phase de latence de durée variable,


Hidden page

petite douve

Voir **dicrocœliose**

phæohyphomycose

Il s'agit d'une infection occasionnée par des **champignons** pigmentés, à paroi sombre, saprophytes de l'environnement, et producteurs de mélanine. Ces **champignons** appartiennent aux genres *Bipolaris*, *Exophiala*, *Cladosporium* (*Xylohypha*), *Phialophora*, *Exserohilum*, *Wangiella*, *Alternaria*, *Dactylaria*, *Mycoleptodiscus*, *Curvularia*, *Exserohilum* et *Xylohypha*. Certains d'entre eux sont responsables de **chromoblastomycoses** et de **mycétomes** à grains noirs.

Les **phæohyphomycoses** ont une répartition cosmopolite. L'homme se contamine par voie aérienne ou après inoculation cutanée.

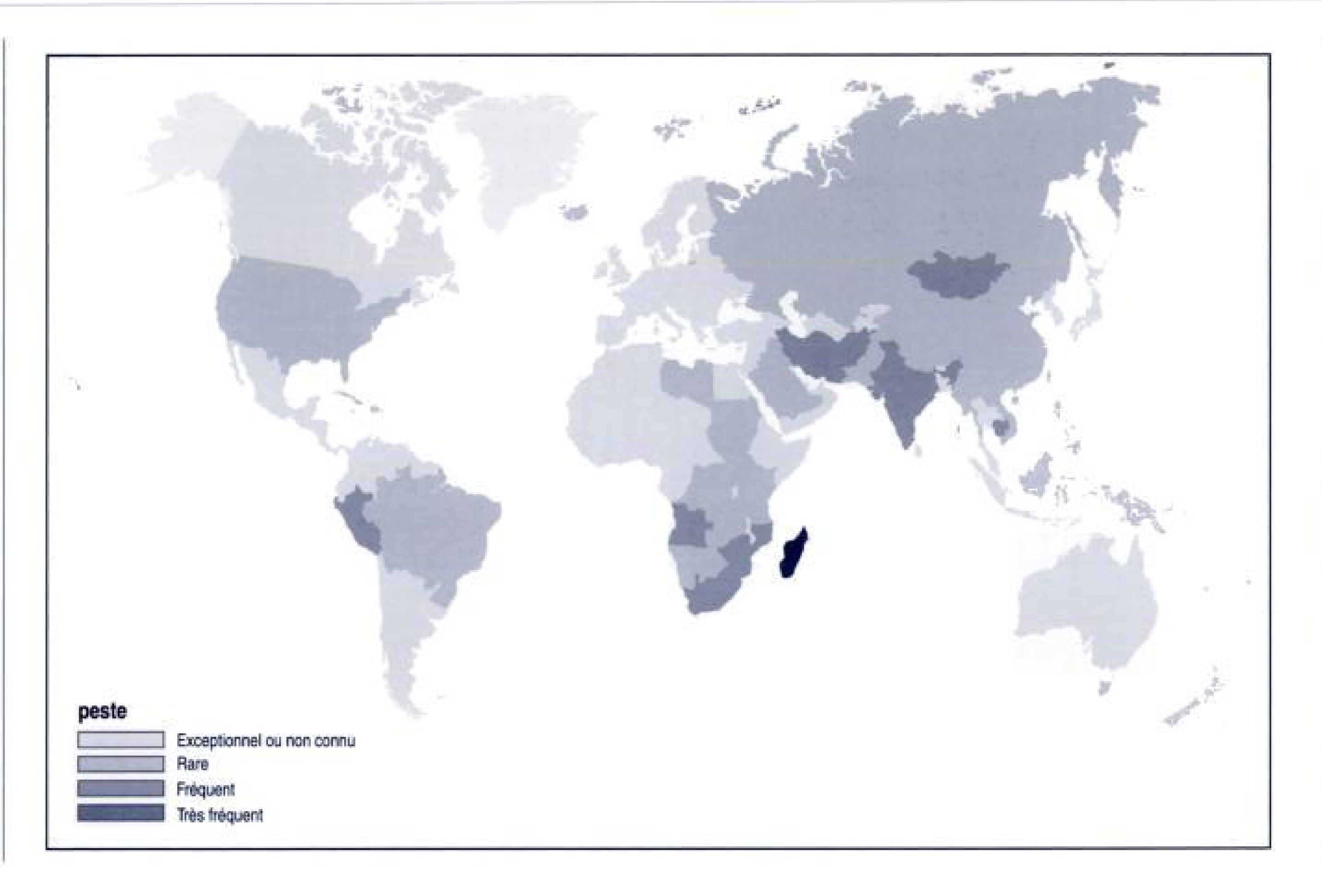
Les principaux tableaux cliniques correspondent à une **sinusite**, une **kératite** ou des lésions cutanées. Ces infections intéressent préférentiellement des patients présentant une **immunodépression**, notamment les patients transplantés d'organes. La **sinusite** est caractérisée par un début insidieux et évolue silencieusement vers l'extension des lésions au lobe frontal. Une cécité brutale peut survenir par compression du nerf optique. L'examen histopathologique du mucus prélevé par débridement chirurgical montre des polynucléaires neutrophiles, des éosinophiles (cristaux de Charcot-Leyden) et des mycélium septés. Les principaux genres en cause sont *Bipolaris*, *Exserohilum*, *Curvularia* et *Alternaria*. Des **abcès cérébraux** d'évolution souvent fatale peuvent s'observer et sont dus en règle à *Cladosporium tricoides* (*Xylohypha bantania*). Des mycélium à paroi jaune-marron sont mis en évidence après coloration des **biopsies cérébrales** par hématoxyline et éosine. Des cas d'**encéphalites** et **méningo-encéphalites** à *Bipolaris* ont également été décrits. Des **abcès** sous-cutanés et des **granulomes cutanés** peuvent s'observer au niveau des extrémités après un traumatisme mineur. La **teigne** noire est une forme superficielle de **phæohyphomycose** due à ***Exophiala werneckii***, caractérisée par des lésions cutanées à type de macules noirâtres et localisées au niveau des paumes et des plantes. Elle s'observe chez les enfants et adultes jeunes dans les zones tropicales et subtropicales. L'extension des lésions est rare. D'autres formes cliniques se rencontrent plus rarement : **pneumopathies**, **endocardites sur prothèse** valvulaire, infections de **cathéters** de dialyse péritonéale, **ostéomyélites**, **arthrites exogènes** , et infections disséminées. Certains de ces micro-organismes sont responsables d'**infections nosocomiales** secondaires à l'utilisation d'équipements médicaux insuffisamment stérilisés. Le diagnostic spécifique des **phæohyphomycoses** repose sur l'**examen direct** des lésions prélevées par grattage et traitées par la potasse qui montre la présence de mycéliums pigmentés, et sur la culture sur milieu de Sabouraud qui permet une identification définitive.

Agarwal, A. & Singh, S.M. *Mycopathologia* **131**, 9-12 (1995).
Sudduth, E.J., Crumbley III, A.J. & Farrar, W.E. *Clin. Infect. Dis.* **15**, 639-644 (1992).
Aldape, K.D., Fox, H.S., Roberts, J.P. Ascher, N.L., Lake, J.R., & Rowley, H.A. *Am. J. Clin. Pathol.* **95**, 499-502 (1991).

pharyngite

Inflammations de l'oro-pharynx, les **pharyngites** peuvent se manifester à tout âge. Elles surviennent plus souvent en hiver. Plus de la moitié des cas sont d'origine virale, en particulier chez l'enfant. Les **herpangines** surviennent essentiellement en été.

Douleur à la déglutition, fièvre, malaise général, frissons et céphalées sont communs, mais il existe des formes latentes. Des **adénopathies** cervicales et sous-angulo-maxillaires peuvent se rencontrer. Bien qu'il n'existe pas une corrélation absolue entre les agents infectieux et les symptômes, le diagnostic peut être orienté par l'examen de la gorge. Un énanthème isolé oriente vers une étiologie virale ou streptococcique, mais cette forme peut être due à ***Mycoplasma pneumoniae***, ***Chlamydia pneumoniae*** ou à des levures. L'examen retrouve un pharynx uniformément rouge avec parfois des amygdales tuméfiées et un œdème des piliers, du voile ou de la luette. Les **pharyngites** à **adenovirus** peuvent s'accompagner de **conjonctivite**. Une **pharyngite** érythémato-pultacée oriente vers une étiologie streptococcique ou à ***Arcanobacterium haemolyticum***. Ces formes sont marquées par un pharynx rouge recouvert d'un enduit blanc crémeux punctiforme se décollant facilement. Les **angines** à **virus d'Epstein-Barr**, de même que la **diphtérie**, peuvent s'accompagner de fausses membraneuses sur


peste
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Pérou

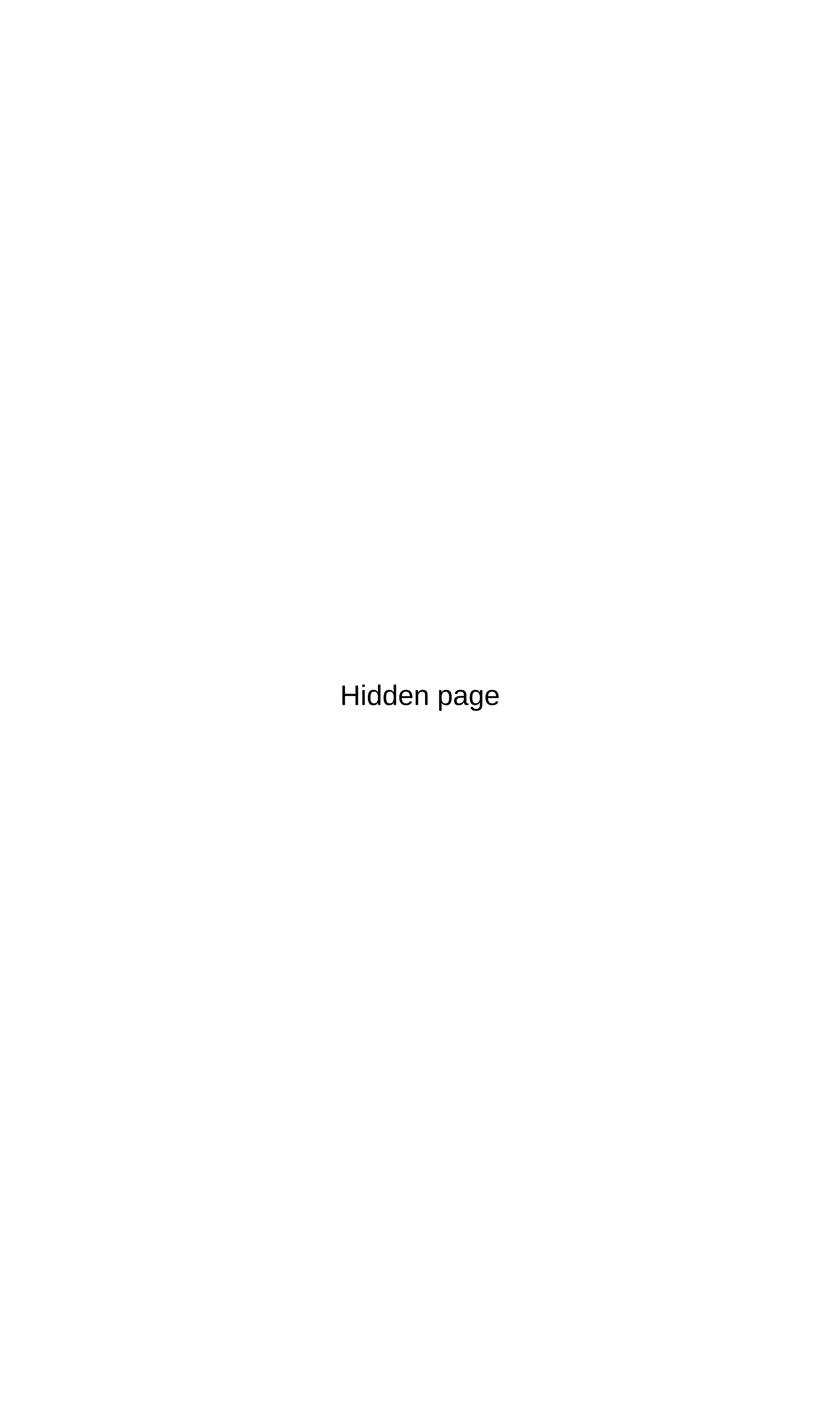
continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
encéphalite de Saint-Louis
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
VIH-1

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
brucellose
Burkholderia pseudomallei
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
peste
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia prowazekii
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde
verruga peruana

maladies parasitaires :
ascaridiase
bothriocéphalose
Cyclospora cayetanensis
cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
paragonimose
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma cruzi
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire
sporotrichose


Hidden page

Étiologies des **péritonites** secondaires en fonction du contexte

circonstance	micro-organismes retrouvés	fréquence
infection à point de départ digestif	***Escherichia coli***	●●●●
	Bacteroides fragilis	●●●
	***Enterococcus* spp.**	●●●
	***Bacteroides* spp.**	●●
	Fusobacterium spp.	●●
	Clostridium perfringens	●●
	***Clostridium* spp.**	●●
	Peptococcus niger	●●
	***Peptostreptococcus* spp.**	●●
	***Eubacterium* spp.**	●●
	***Prevotella** melaninogenica*	●●
	Staphylococcus aureus	●
	Mycobacterium tuberculosis	●
infection nosocomiale à point de départ digestif	***Serratia* spp.** ***Acinetobacter* spp.** ***Pseudomonas aeruginosa***	
infection à point de départ génital chez la femme	mêmes micro-organismes que pour les infections à point de départ digestif ***Neisseria gonorrhoeae***	●● ●●
	Chlamydia trachomatis	
dialyse péritonéale	***Staphylococcus epidermidis***	●●●●
	Staphylococcus aureus	●●●●
	***Streptococcus* spp.**	●●●
	Escherichia coli	●●
	***Klebsiella* spp.**	●●
	***Enterobacter* spp.**	●●
	***Proteus* spp.**	●●
	Pseudomonas aeruginosa	●●
	***Pseudomonas* spp.**	●●
	***Acinetobacter* spp.**	●
	Candida albicans	●
	bactéries **anaérobies**	●
	Mycobacterium tuberculosis	●
	Candida parapsilosis	●
	***Aspergillus** fumigatus*	●
	***Nocardia** asteroides*	●
	***Fusarium* spp.**	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

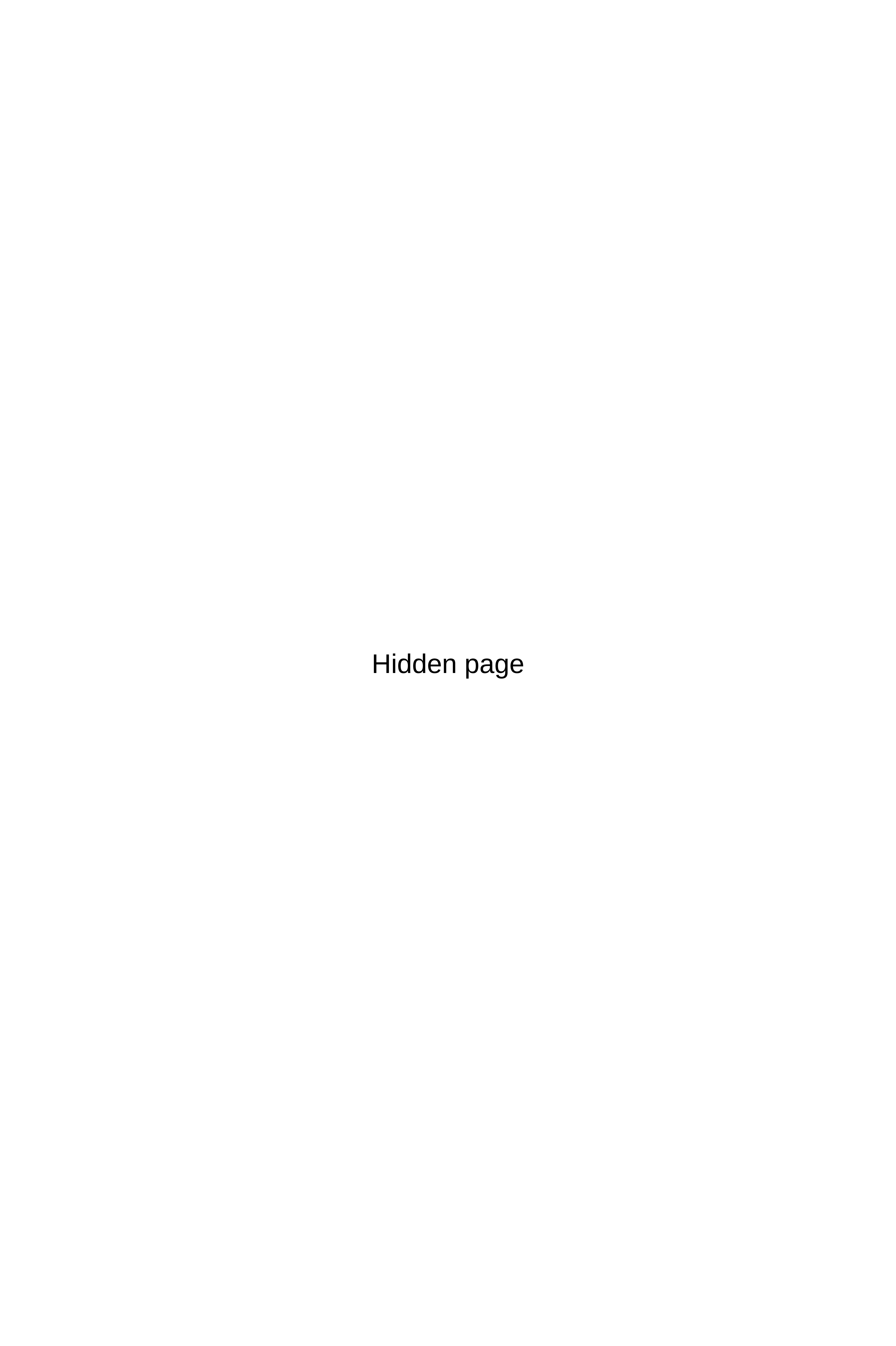
péritonite

La **péritonite** est une infection du péritoine. On distingue les **péritonites** dites primitives (ainsi appelées parce qu'aucun foyer infectieux primitif n'est retrouvé), et les **péritonites** secondaires à un processus infectieux intra-abdominal. Les micro-organismes les plus fréquemment retrouvés dans les **péritonites** primitives de l'enfant sont ***Streptococcus pneumoniae*** et les **streptocoques du groupe A**, bien que leur incidence semble diminuer ces dernières années, au profit des bacilles à **Gram** négatif du tube digestif et de ***Staphylococcus* spp.** Chez l'adulte, des micro-organismes d'origine digestive sont mis en évidence dans plus de 69 % des cas ; ***Escherichia coli*** est le pathogène le plus fréquemment retrouvé ; le liquide d'ascite peut parfois être stérile. La plupart des **péritonites** secondaires sont dues à des micro-organismes de la flore digestive ; dans ce cas, le type de bactéries impliqué dépend du site de l'infection primitive responsable de la **péritonite** ; cependant, des bactéries exogènes peuvent également être mises en évidence, comme ***Staphylococcus* spp.** dans les **péritonites** des dialyses péritonéales.

Chez l'enfant, les **péritonites** dites primitives sont retrouvées le plus souvent dans le cadre de **cirrhoses** post-nécrotiques et de syndromes néphrotiques. Chez l'adulte, l'étiologie la plus fréquemment retrouvée est la **cirrhose** alcoolique avec ascite ; on peut également retrouver une **cirrhose** post-nécrotique, une **hépatite** chronique active, une **hépatite** aiguë, une insuffisance cardiaque congestive, une néoplasie, ou un lupus. Les causes de **péritonite** secondaire sont multiples ; elles comprennent les perforations d'**ulcère gastro-duodénal**, les perforations traumatiques de l'utérus, de la vessie, de l'estomac, du grêle ou du côlon, la **typhoïde**, la **tuberculose**, l'appendicite, les diverticulites, les néoplasies digestives, les occlusions intestinales, les infarctus mésentériques, les **péritonites** biliaires, les **cholécystites**, les **pancréatites**, les contaminations chirurgicales du péritoine et les ruptures d'anastomose digestive chirurgicales, les lésions de l'appareil génital de la femme comme les infections après avortement, après accouchement, ou après chirurgie, les endométrites sur dispositif intra-utérin, les salpingites, ou de l'homme comme les prostatites ; on retrouve également les ruptures d'**abcès** viscéraux (**abcès** périnéphritique, pyosalpynx, **abcès hépatiques**, spléniques ou pancréatiques), les **péritonites** après dialyse péritonéale ou sur shunt ventriculo-péritonéal. L'examen clinique d'une **péritonite** dite primitive retrouve une fièvre, des douleurs abdominales, des nausées et vomissements, et parfois une diarrhée ; la palpation de l'abdomen objective une douleur provoquée diffuse, l'auscultation met en évidence des bruits hydro-aériques très diminués, voire absents. L'installation du tableau clinique peut être insidieuse, et les signes d'irritation péritonéale peuvent être absents en cas d'abdomen distendu par une ascite. Les premières manifestations d'une **péritonite** secondaire sont celles de la **péritonite** primitive ; la douleur abdominale est majeure, aggravée par le moindre mouvement et même par la respiration. La durée d'installation de la douleur est fonction de la cause de la **péritonite**, en quelques minutes suite à une perforation d'**ulcère gastro-duodénal**, plusieurs heures pour une **péritonite** appendiculaire. L'hyperthermie est le plus souvent très importante, mais une hypothermie peut parfois être retrouvée dans les premières heures d'une **péritonite** chimique ; des signes de **choc septique** peuvent être présents. La palpation de l'abdomen objective une défense abdominale, voire une contracture généralisée (classique « ventre de bois ») ; un tympanisme peut être mis en évidence à la percussion de l'abdomen ; on peut également observer une diminution de la matité préhépatique en cas de pneumo-péritoine.

Le diagnostic de **péritonite** est un diagnostic clinique. La biologie retrouve habituellement une hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, qui peut cependant être parfois absente. La radiographie de l'abdomen sans préparation objective une distension du grêle et du côlon, associée parfois à des niveaux hydriques ; on peut également noter une disparition de l'ombre des psoas ; la présence d'air entre le foie et le diaphragme signe la perforation d'un organe creux. La ponction-aspiration de la cavité péritonéale peut être utile au diagnostic étiologique ; si aucun liquide n'est obtenu, un lavage péritonéal avec une solution de Ringer-lactate pourra être effectuée afin d'obtenir un prélèvement pour **examen direct**, mise en culture et étude cytologique et chimique ; des **hémocultures** seront également réalisées. L'origine primitive d'une **péritonite** ne peut être affirmée qu'après exclusion de la possibilité d'un processus infectieux initial, et ne pourra donc en tout état de cause être certaine qu'après laparotomie exploratrice. Ce geste est cependant souvent responsable d'une mortalité importante chez des patients en état de **sepsis** et présentant parfois une **cirrhose** sous-jacente. Dans ce cas, le diagnostic étiologique sera guidé par la ponction du liquide d'ascite.

Gorbach, S.L. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 961-967 (1993).
Nichols, R.L. & Smith, J.W. *Clin. Infect. Dis.* **16**, S266-S272 (1993).


Hidden page

(suite)

Agents étiologiques infectieux des **péricardites**

agents	fréquence
Brucella spp.	•
Actinomyces spp.	•
Nocardia spp.	•
Listeria *monocytogenes*	•
Mycoplasma pneumoniae	•
Legionella pneumophila	•
Chlamydia spp.	•
Borrelia burgdorferi	•
Mycobacterium avium/intracellulare	•
parasites	
Toxoplasma gondii	•
Entamoeba histolytica	•
Shistosoma spp.	•
champignons	
Histoplasma capsulatum	•
Coccidioides imitis	•
Blastomyces dermatitidis	•
Cryptococcus neoformans	•
Candida spp.	•
Aspergillus **spp.**	•

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

Causes non infectieuses des **péricardites**

collagénoses	
	lupus érythémateux disséminé
	sclérodermie
	polyarthrite rhumatoïde
	entérocolite inflammatoire
	sarcoïdose
médicamenteuses	
	procaïnamine
	hydralazine
autres	
	hypothyroïdie (myxœdème)
	dissection aortique
	néoplasique
	postradique
	urémique
	infarctus du myocarde (Dressler)
	traumatisme cardiaque

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

Environ un tiers des **péricardites** aiguës sont d'origine virale et la moitié n'a pas d'étiologie reconnue. Les **péricardites** bactériennes purulentes se sont raréfiées depuis l'ère des antibiotiques. Chez l'enfant celles-ci sont souvent dues à ***Staphylococcus aureus*** et ***Haemophilus influenzae*** type B. Cette étiologie devrait diminuer en raison de la vaccination. Bien que la **péricardite** tuberculeuse accompagne 1 % des **tuberculoses** pulmonaires, ***Mycobacterium tuberculosis*** est responsable de moins de 5 % des **péricardites** aiguës en Europe et en Amérique. Toutefois il faut noter que la **tuberculose** est une cause majeure de **péricardite** en Afrique et chez les patients infectés par le **VIH**.

Le diagnostic de **péricardite** virale aiguë doit être évoqué devant tout patient jeune qui présente une douleur rétrosternale fébrile. Dans la **péricardite** aiguë virale, la douleur rétrosternale est au premier plan, elle irradie parfois dans l'épaule, est typiquement aggravée par l'inspiration profonde et est soulagée par la flexion en avant du torse. Dans 2/3 des cas, un syndrome pseudogrippal avec arthralgies, myalgies, malaise, et occasionnellement toux avec expectoration accompagne ou précède le syndrome douloureux. La fièvre n'est présente que chez la moitié des patients, de même que le classique frottement péricardique, qui doit être recherché quotidiennement. La **péricardite** peut être accompagnée d'une **myocardite** et/ou d'une **pleurésie séro-fibrineuse**. L'électrocardiogramme est anormal dans 90 % des cas, mais les modifications caractéristiques ne sont observées que chez la moitié des patients : élévation précoce du segment ST dans toutes les dérivations, (une dépression du segment PR peut aussi se voir) puis retour à la normale en quelques jours et inversion de l'onde T qui peut persister pendant des semaines. L'échocardiographie est indispensable et fera le diagnostic en montrant un décollement, voire un épanchement péricardique. La résonance magnétique nucléaire est aussi très performante mais n'a actuellement aucun avantage par rapport à l'échographie.

L'isolement de l'agent étiologique (***Enterovirus***) peut être tenté par **prélèvement pharyngé** et **coproculture**. Si une ponction péricardique doit être faite, on peut rechercher les virus dans le liquide péricardique. De même que dans les **myocardites,** le diagnostic peut être porté par la **sérologie**. Le diagnostic étiologique des **péricardites** purulentes est fait par les **hémocultures** et par la culture du liquide péricardique ou des biopsies péricardiques.

Shabetai, R. *Cardiol. Clin.* **8**, 639-645 (1990).

Agents étiologiques infectieux des **péricardites**

agents	fréquence
virus	
coxsackievirus A	●●●●
coxsackievirus B	●●●●
echovirus	●●●
adenovirus	●●●
rougeole	●
grippe A et B	●●
poliovirus	
virus d'Epstein-Barr	●
varicelle zona	●
Cytomegalovirus	●
herpes simplex virus	●
hépatite B	●
bactéries	
Mycobacterium tuberculosis	●●●
Staphylococcus aureus	●●
***Haemophilus influenzae* B**	●●
Streptococcus pneumoniae	●
***Streptococcus* spp.**	●
Rickettsia conorii	●
Coxiella burnetii	●●
Neisseria meningitidis	●
Neisseria gonorrhoeae	●
entérobactéries	●
***Salmonella* spp.**	●
***Campylobacter* spp.**	●

Les ponctions-aspirations au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en condition **anaérobie**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante. ***Peptococcus niger*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. La culture en milieu **anaérobie** usuel non sélectif est lente et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. Les prélèvements étant souvent polymicrobiens, il peut être utile de recourir à des **milieux de culture sélectifs** contenant de l'acide nalidixique et de la colimycine. ***Peptococcus niger*** élabore un pigment noir sur gélose au sang. L'identification repose sur des tests biochimiques conventionnels, mais l'étude des produits terminaux de fermentation, en chromatographie en phase gazeuse, peut être aussi réalisée. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Peptococcus niger*** est sensible aux β-lactamines, à la clindamycine, aux synergistines, au chloramphénicol, à la rifampicine et à la **vancomycine**, mais est peu sensible au métronidazole.

Hillier, S.L. & Moncla, B.J. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds Murray, P.R., Barron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C & Yolken, R.H.) 587-602 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).

Peptostreptococcus spp.

Les bactéries du genre ***Peptostreptococcus*** sont des ***cocci* à Gram positif** en chaînettes ou en amas, **anaérobie** stricte, non sporulants. Le genre ***Peptostreptococcus*** inclut maintenant les membres du genre *Peptococcus* à l'exception de ***Peptococcus niger***. Ce changement de **taxonomie** est basé sur l'analyse du **G + C %**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Les bactéries du genre ***Peptostreptococcus*** font partie de la **flore humaine normale**, commensales de la cavité buccale, du haut appareil respiratoire, de la peau et des tractus uro-génital et digestif de l'homme. Les ***Peptostreptococcus*** peuvent être responsables, souvent en association avec d'autres bactéries aérobies et/ou **anaérobies**, d'infections bucco-dentaires (**gingivites**, **périodontites**) et cervico-faciales, d'**otites moyennes** et de **sinusites** volontiers chroniques, d'**abcès cérébraux**, d'infections cutanées et des parties molles, de pleuro-pneumopathies de déglutition, d'infections intra-abdominales (**abcès hépatique**, **péritonite**), d'infections génitales chez la femme (salpingite, **abcès** tubo-ovarien, endométrite, chorio-amniotite), d'**ostéomyélites**, d'arthrites, de **septicémies** et d'**endocardites**.

Les ponctions-aspirations au niveau des foyers infectieux sont les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires. Les prélèvements à l'écouvillon doivent être conservés dans un milieu de transport en condition **anaérobie**. Tous les prélèvements pour culture **anaérobie** doivent être transportés au laboratoire dans les plus brefs délais. Les prélèvements ne doivent pas être réfrigérés, il est préférable de les laisser à température ambiante. Les ***Peptostreptococcus*** sont des bactéries de **niveau de confinement P2**. La culture en milieu **anaérobie** usuel non sélectif est lente et nécessite de conserver les milieux à l'étuve à 37 °C pendant 5 jours. Les prélèvements étant souvent polymicrobiens, il peut être utile de recourir à des **milieux de culture sélectifs** contenant de l'acide nalidixique et de la colimycine. L'identification de genre repose sur des tests biochimiques conventionnels et est confirmée par l'étude des produits terminaux de fermentation en chromatographie en phase gazeuse. La nécessité d'une identification précise d'espèce est controversée, la différence de pouvoir pathogène entre les différentes espèces est mal définie. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les ***Peptostreptococcus*** sont sensibles aux β-lactamines, à la clindamycine, aux synergistines, au chloramphénicol, à la rifampicine et à la **vancomycine**. Le métronidazole a en revanche une activité inconstante.

Hillier, S.L. & Moncla, B.J. in *Manual of Clinical Microbiology* (eds Murray, P.R., Barron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 587-602 (ASM Press, Washington, D.C., 1995).
Montejo, M., Ruiz-Irastorza, G., Aguirrebengoa, K., Amutio, E., Herniandez, J.L. & Aguirre, C. *Clin. Infect. Dis.* **20**, 1431 (1995).
Hunter, T. & Chow, A.W. *J. Rheumatol.* **15**, 1583-1584 (1988).

péricardite

Il s'agit de l'inflammation du péricarde. Celle-ci peut être cliniquement silencieuse ou entraîner des douleurs précordiales. L'évolution des **péricardites** virales est en règle bénigne en 2 à 3 semaines. Toutefois, une rechute est observée dans 15 à 30 % des cas. Plus rarement, de sérieuses complications hémodynamiques, une **péricardite** constrictive, voire le décès, peuvent survenir.

(suite)

Pathogènes émergents depuis 1967

année	agent pathogène
1995	*Corynebacterium auris*, hépatite G, *Stenotrophomonas africana*, *Streptococcus iniae*
1996	*Bordetella trematum*, *Escherichia coli 0103:H2* *Rickettsia mongolotimonae*, *Trachipleistophora hominis*
1997	*Legionella parisiensis*, *Mycoplasma felis*, *Parachlamydia acanthamoeba* (*Hall's coccus*), ***Rickettsia slovaca***

pathomimie

Voir **Münchhausen (syndrome de)**

Pays-Bas

continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
fièvre Q
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
tularémie

maladies parasitaires :
anisakiase
kyste hydatique

PCR

Voir ***polymerase chain reaction***

PCR ARN

La **PCR ARN** ou RT-PCR utilise le même principe que la ***polymerase chain reaction*** standard, mais comme le produit cible est de l'ARN, il convient préalablement, avant l'amplification, de transcrire l'ARN en ADN complémentaire (ADNc) qui servira ensuite de cible à la **PCR**. L'ADNc est obtenu, soit par utilisation d'une reverse transcriptase, la **PCR** étant réalisée

Fréquence d'isolement et pouvoir pathogène principal des bactéries du genre *Pasteurella*		
espèce	fréquence d'isolement chez l'homme	maladies
Pasteurella multocida ssp. *multocida*	●●●●	infections après **morsures** ou griffures d'animaux (surtout **chat**)
Pasteurella multocida ssp. *septica*	●●●	infections systémiques
Pasteurella multocida ssp. *gallicida*		**broncho-pneumopathies**
Pasteurella *canis*	●●	infections après **morsure** de **chien**
Pasteurella *stomatis*	●●	infections après **morsures** d'animaux (surtout **chiens** et **chats**)
Pasteurella *dagmatis*	●●	infections après **morsures** d'animaux (surtout **chiens** et **chats**)
Pasteurella *bettyae*	●	**infections néonatales**, **abcès**, infections de **plaies chirurgicales**, **bartholinites**, **infections urinaires**
Pasteurella *caballi*	●	infection de plaie chez un vétérinaire
Pasteurella exclues du groupe *Pasteurella* stricto sensu		
Pasteurella *haemolytica*	●	infection après **morsures** d'animaux, **endocardite**
Pasteurella *aerogenes*	●	infection après **morsures** d'animaux, infections d'ascites, **infections urinaires**
Pasteurella *pneumotropica*	●	infections après **morsures** d'animaux

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

pathogène émergent

Les infections émergentes ont été redéfinies par le *Center for Diseases Control* (**CDC**) à Atlanta aux **États-Unis d'Amérique** : « Maladies d'origine infectieuse dont l'incidence chez l'homme a augmenté au cours des deux dernières décennies ou menace d'augmenter dans un futur proche ». L'Organisation mondiale de la santé (OMS) a défini le problème des maladies émergentes comme « une menace globale qui nécessite une réponse globale coordonnée ».

Dans cet ouvrage, nous appelons maladies émergentes celles qui ont été identifiées récemment et **pathogènes émergents** ceux qui ont été récemment isolés et/ou caractérisés.

Filner, D.P. *Emerg. Infect. Dis.* **2**, 77-84 (1996).

Pathogènes émergents depuis 1967	
année	agent pathogène
1967	enterovirus 69, Igbo Ora (virus), Marburg (virus de)
1968	***Brucella canis***, **Le Bombo (virus)**
1969	**Lassa (virus de)**, **trivittatus (virus)**
1971	**Bussuquara (virus)**, **virus JC**, ***Mycoplasma canis***, **virus BK**
1972	**enterovirus 70**, ***Mycobacterium szulgai***, **Norwalk (virus de)**
1973	***Microsporidium africanum***, ***Microsporidium ceylonensis***, ***Nosema connori***, ***Rotavirus***
1974	**enterovirus 71**
1975	**parvovirus B19**, **Rocio (virus)**
1976	**cryptosporidiose**, **Ebola (virus)**, ***Mycobacterium haemophilum***, **Reston (virus)**, ***Vibrio vulnificus***

Pasteurella multocida a été divisé en trois sous-espèces : ***Pasteurella multocida*** ssp. *multocida*, ***Pasteurella multocida*** ssp. *septica*, et ***Pasteurella multocida*** ssp. *gallicida*. Seules les deux premières sous-espèces sont significativement associées à des infections chez l'homme. Elles sont toutes deux significativement associées aux **chats**, surtout ***Pasteurella multocida*** ssp. *septica*. Les bactéries de cette espèce sont des hôtes commensaux du naso-pharynx et du tractus gastro-intestinal de nombreux mammifères sauvages et domestiques. Les **chats** et les **chiens** qui sont le plus souvent en cause dans les cas d'infections humaines sont des porteurs asymptomatiques, alors que ***Pasteurella multocida*** ssp. *multocida* peut être pathogène pour certaines espèces animales, notamment le **bétail** et les volailles. La contamination humaine résulte d'un **contact avec des animaux**, surtout **morsure** de **chat** et **morsure** de **chien**, mais aussi griffures ou léchages. Elle constitue un **risque professionnel** pour les vétérinaires et les éleveurs. Même quand il n'y a pas de **morsure**, un **contact avec des animaux** est fréquemment retrouvé et l'on pense que ***Pasteurella multocida*** peut coloniser le naso-pharynx de l'homme en **contact avec des animaux**. ***Pasteurella multocida*** est essentiellement responsable d'infections des tissus mous, d'arthrites et d'**ostéites** après **morsure**, qui se compliquent quelques fois d'infections systémiques. Après ces infections, les formes cliniques les plus fréquemment rencontrées sont les infections respiratoires : bronchites, **sinusites**, **pneumopathies**. Les autres cas décrits sont des atteintes du système nerveux central, du système cardio-vasculaire, du tractus génito-urinaire, des **yeux**, et des infections intra-abdominales.

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé sur **milieux de culture non sélectifs** à partir de prélèvements choisis en fonction de la symptomatologie : écouvillonnage, ponction ou biopsie en cas de pasteurellose localisée, **hémoculture** en cas de **septicémie**, **examen cyto-bactériologique** de l'expectoration en cas d'infection respiratoire. L'identification est réalisée à l'aide de tests biochimiques conventionnels. Il n'existe de **diagnostic sérologique** en routine pour aucune de ces espèces. Toutes ces bactéries sont sensibles aux β-lactamines, aux tétracyclines, au cotrimoxazole et à la ciprofloxacine.

Weber, D.J., Wolfson, J.S., Swartz, M.N. & Hooper, D.C. *Medicine* **63**, 133-154 (1984).
Holst, E., Rollof, J., Larsson, L. & Nielsen, J.P. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 2984-2987 (1992).
Kumar Devlin, H.R. & Vellend, H. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 440-448 (1990).

Pasteurella spp.

Les bactéries du genre ***Pasteurella*** sont des coccobacilles à **Gram** négatif aéro-**anaérobies**, immobiles, intracellulaires facultatifs, oxydase et catalase positives, fermentant le glucose. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** les classe dans les **protéobactéries du groupe γ**. Ce genre a été scindé en deux groupes après les études de l'hybridation DNA-DNA : le groupe des pasteurelles stricto sensu et un autre groupe en cours de reclassement qui comporte des bactéries plus proches phylogénétiquement du genre ***Actinobacillus***. L'espèce la plus fréquemment isolée chez l'homme est ***Pasteurella multocida***.

Les bactéries de ce genre sont des hôtes commensaux du naso-pharynx et du tractus gastro-intestinal de nombreux mammifères sauvages ou domestiques. La plupart des cas d'infections sont associés à des **morsures**, des griffures ou des léchages de plaies par des **chiens** ou des **chats**. Ces bactéries sont essentiellement responsables d'infections des tissus mous, d'arthrites et d'**ostéites** après **morsure**, qui peuvent se compliquer d'infections systémiques, **abcès cérébraux**, **méningite**. Il est important de noter que dans ces infections après **morsures**, des bactéries du genre ***Streptococcus* spp.** et des **anaérobies** sont souvent associées. On suppose que ces bactéries peuvent coloniser le naso-pharynx de l'homme, surtout s'il a des **contacts avec les animaux** comme les vétérinaires ou les éleveurs, et être ainsi responsables d'infections en l'absence de **morsure**.

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé sur **milieux de culture non sélectifs** à partir de prélèvements choisis en fonction de la symptomatologie : écouvillonnage, ponction ou biopsie en cas de pasteurellose localisée, **hémoculture** en cas de **septicémie**, expectoration en cas d'infection respiratoire. L'identification est réalisée à l'aide de tests biochimiques conventionnels. Il n'existe de **diagnostic sérologique** en routine pour aucune de ces espèces. Toutes ces bactéries sont sensibles aux β-lactamines, aux tétracyclines, au cotrimoxazole et à la ciprofloxacine.

Weber, D.J., Wolfson, J.S., Swartz, M.N. & Hooper, D.C. *Medicine* **63**, 133-154 (1984).
Holst, E., Rollof, J., Larsson, L. & Nielsen, J.P. *J. Clin. Microbiol.* **30**, 2984-2987 (1992).
Kumar, A., Devlin, H.R. & Vellend, H. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 440-448 (1990).

cosmopolite et fréquente. La primo-infection survient généralement dans l'enfance, entre 4 et 11 ans dans les pays développés, un peu plus tôt dans les pays en voie de développement. La séroprévalence à l'âge adulte est de 40 à 60 % à 20 ans et de 85 % à 70 ans. Vingt à 30 % des femmes en âge de procréer sont séronégatives. Le **parvovirus B19** est responsable de petites épidémies à la fin de l'hiver et au début du printemps dans les pays tempérés. Après une incubation de 6 jours survient une phase virémique au cours de laquelle le virus atteint ses cellules cibles, les érythroblastes. Puis les anticorps apparaissent vers le 12[e] jour après l'infection, avec formation et dépôt de complexes immuns au niveau des cellules endothéliales et synoviales, et les manifestations classiques de l'infection à **parvovirus B19** sont contemporaines de cette phase (rash cutané et/ou arthralgies).

La plupart des infections sont asymptomatiques (25 % des cas) ou paucisymptomatiques. La phase virémique peut être accompagnée par un syndrome fébrile bénin avec myalgies et prurit. Chez le sujet sain, on observe une diminution importante du taux de réticulocytes durant 2 à 3 jours, sans anémie. Sur un terrain d'anémie hémolytique constitutionnelle, le **parvovirus B19** est responsable de crises d'érythroblastopénie, avec anémie brutale et profonde, associée à une neutropénie, une lymphopénie et à une thrombopénie. En cas d'infection fœtale, il entraîne une anémie chez le fœtus, pouvant aller jusqu'à un anasarque fœto-placentaire. Le risque de mort fœtale est estimé à moins de 10 %, mais est plus élevé si l'infection est acquise durant les 20 premières semaines de **grossesse** et en cas d'anasarque (50 % de décès). Des anémies chroniques avec virémie récurrente sont décrites chez les sujets porteurs de déficit immunitaire. D'autres manifestations sont contemporaines de la phase d'apparition des anticorps : des polyarthrites bilatérales symétriques, débutant aux mains et aux genoux, touchant parfois le rachis, sont plus souvent observées chez la femme. Leur pronostic est généralement bénin, mais certaines peuvent devenir chroniques. Le **mégalérythème** épidermique, ou 5[e] maladie, est caractérisé par une éruption maculo-papuleuse débutant au niveau du visage, de type confluent avec un aspect soufflé et des placards érysipéloïdes. Il survient chez l'enfant entre 5 et 14 ans. La résolution se fait en 5 à 9 jours sans prurit ; une atteinte articulaire est associée dans moins de 10 % des cas.

Le diagnostic non spécifique repose sur l'hémogramme, le compte des réticulocytes (anémie arégénérative) et le myélogramme (inclusion intranucléaire avec margination de la chromatine des précurseurs érythrocytaires). Le diagnostic spécifique est principalement sérologique chez les sujets immunocompétents, car la virémie est brève et les premiers symptômes sont souvent tardifs. On recherche les IgM spécifiques dirigées contre les protéines de capside VP1 et VP2 (par **immunocapture ELISA**) ou une séroconversion. Les IgM spécifiques apparaissent en 12 jours après la primo-infection et persistent 2 à 6 mois. Il existe des réactions croisées avec le **virus d'Epstein-Barr** et le virus de la **rubéole**. La **sérologie** peut être négative dans les états d'**immunodépression** ayant une anémie chronique. On peut alors faire appel au diagnostic direct sur sérum, sur sang total ou sur la moelle par **PCR** (la virémie plasmatique et granulocytaire dure 2 à 3 jours et est concomitante de la lyse des précurseurs médullaires). Pour le diagnostic de l'infection congénitale, il faut rechercher les IgM spécifiques dans le sang du cordon, ce qui signe le diagnostic, mais elles ne sont présentes que dans un tiers des cas d'atteinte fœtale. On peut également mettre en évidence une partie du génome viral par **PCR** dans le **liquide amniotique** et/ou le sang fœtal.

Kerr, J.R. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **15**, 10-29 (1996).

PAS (coloration par le)

La coloration par le **PAS** (*periodic-acid-Schiff*) est une coloration non spécifique utilisée essentiellement pour mettre en évidence les levures dans les tissus. Cependant les amas de micro-organismes sont aussi bien mis en évidence par cette coloration, qui manque toutefois de **spécificité**. Les micro-organismes sont colorés en rouge. Cette coloration est utilisée essentiellement pour l'examen histopathologique de coupes de tissus. Cette coloration est restée pendant longtemps un des seuls moyens de visualiser la bactérie responsable de la **maladie de Whipple**.

Woods, G.L. & Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 382-404 (1996).

Pasteurella multocida

Pasteurella multocida est un coccobacille à **Gram** négatif aéro-**anaérobie**, immobile, oxydase et catalase positives, fermentant le glucose. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ.

parainfluenza virus

Ce virus appartient à la famille des ***Paramyxoviridae***, aux genres *Paramyxovirus* et *Rubulavirus*. Voir ***Paramyxoviridae*** **: phylogénie**. Son génome est un ARN monocaténaire de polarité négative. C'est un virus fragile, possédant une capside à symétrie hélicoïdale dont l'enveloppe est recouverte de spicules d'hémagglutinine. Il peut être classé en cinq types antigéniques, les **sérotypes** 1, 2, 3 et les sous-types 4A et 4B. Il présente des motifs antigéniques communs avec le virus des **oreillons**.

La transmission se fait par voie interhumaine directe par les sécrétions respiratoires et se manifeste sous forme d'épidémies dans les collectivités (surtout avec le type 3). La transmission nosocomiale est fréquente. La répartition est cosmopolite. Il représente 25 % des affections respiratoires de l'enfant et touche surtout les très jeunes enfants (80 à 90 % ont fait leur primo-infection avant 6 ans). La primo-infection par le type 3 est encore plus précoce puisque 60 % des enfants ont des anticorps à 2 ans. Les infections par le type 3 se présentent sous une forme endémique, tout au long de l'année, avec une prédominance en hiver et au printemps. Ce sont les plus fréquentes, le type 3 étant responsable de 45 % des infections à parainfluenza et de toutes celles du nourrisson. Les types 1 et 2 sont responsables de petites épidémies durant 4 semaines, surtout en automne dans les pays tempérés. Les réinfections sont fréquentes, souvent infracliniques.

Parainfluenza virus est responsable d'atteintes localisées aux voies aériennes supérieures avec une incubation de 3 à 5 jours. Le début est brutal par une **rhino-pharyngite aiguë** fébrile, puis on observe ou non une diffusion à différents segments de l'arbre respiratoire. Les types 1 et 2 entraînent des **laryngites** aiguës, un pseudo-croup ou des laryngo-trachéo-bronchites durant 3 à 4 jours. Le type 3 entraîne une symptomatologie ressemblant à celle provoquée par le virus respiratoire syncytial, avec des **bronchiolites** du nourrisson ou des bronchites. Il a été aussi mis en cause dans de très rares cas de **méningites** de l'enfant. Les sous-types 4 sont responsables d'atteintes respiratoires minimes. Par ailleurs, on observe des **conjonctivites** à **parainfluenza virus** aviaires chez des sujets professionnellement exposés.

La technique diagnostique de choix est l'**examen direct** rapide en immunofluorescence sur écouvillonnage nasal ou produit de mouchage dès le 1er jour de l'infection. On peut également pratiquer un isolement en culture, mais c'est une technique longue mettant en évidence un effet cytopathogène de type syncytial rare, nécessitant une détection par hémadsorption des hématies de cobaye à + 4 °C et identification par immunofluorescence ou inhibition de l'hémadsorption. La **sérologie** ne présente aucun intérêt ; elle est peu sensible chez l'enfant et il existe de nombreuses réactions hétérospécifiques.

Vainionpää, R. & Hyypiä, T. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 265-275 (1994).
Knott, A.M., Long, C.E. & Breese Hall, C. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **13**, 269-273 (1994).
Welliver, R.C., Wong, D.T., Sun, M. & Mc Carthy, N. *Am. J. Dis. Child.* **140**, 34-40 (1986).

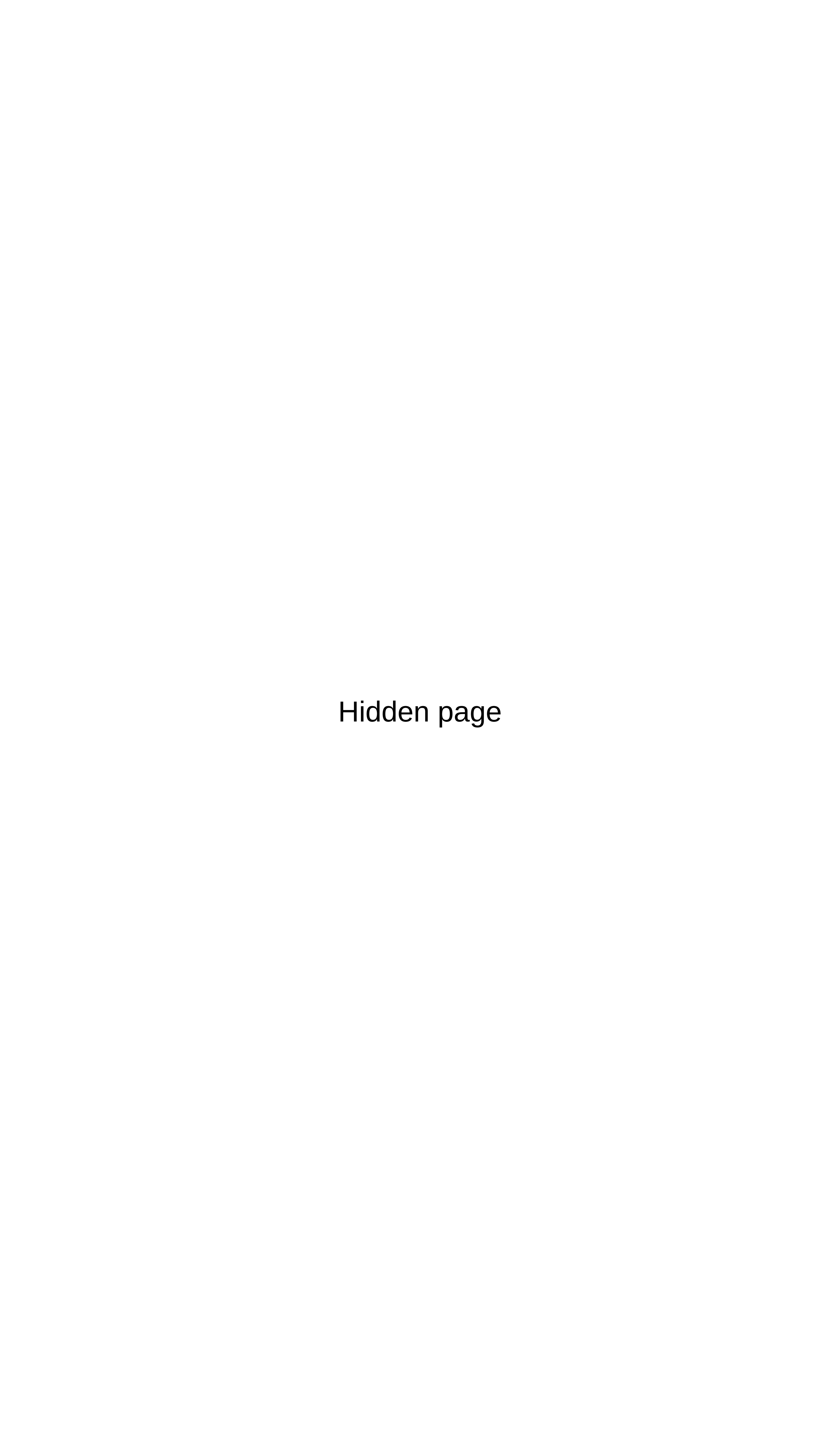
Paramyxoviridae

Les virus de la famille des ***Paramyxoviridae*** pathogènes pour l'homme appartiennent aux sous-familles des *Paramyxovirinae* et des *Pneumovirinae*, et sont classés en quatre genres. Voir ***Paramyxoviridae*** **: phylogénie**.

sous-famille	genre	espèce
Paramyxovirinae	*Paramyxovirus*	**parainfluenza virus** 1, 3
	Rubulavirus	virus des **oreillons, parainfluenza virus** 2, 4a et 4b virus de **Newcastle** (*avian paramyxovirus* 1)
	Morbillivirus	virus de la **rougeole**
Pneumovirinae	*Pneumovirus*	**virus respiratoire syncytial**

Ce sont des virus polymorphes, grossièrement sphériques, de 150 nm de diamètre ou plus, enveloppés, donc fragiles. Leur génome est représenté par un ARN monocaténaire d'environ 15 000 paires de bases.


paragonimose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


Hidden page

pancytopénies d'origine infectieuse

Les **pancytopénies d'origine infectieuse** se définissent par la diminution du nombre des éléments figurés du sang, touchant les trois lignées, en rapport avec une infection. Elles peuvent être dues à une atteinte de la moelle osseuse, ou à une destruction excessive des cellules sanguines par hypersplénisme. La détermination de l'origine périphérique ou centrale, ainsi que l'approche diagnostique d'une **pancytopénie** imposent la réalisation d'un myélogramme ou d'une biopsie ostéo-médullaire. L'étude de la moelle osseuse permet de distinguer les aplasies médullaires à moelle pauvre des myélodysplasies qui sont des insuffisances médullaires qualitatives à moelle riche.

Le diagnostic clinique est envisagé devant un syndrome anémique plus ou moins sévère, d'installation brutale ou progressive, associé parfois à des hémorragies ou à un purpura, ainsi qu'à des complications infectieuses, dans un contexte fébrile. Le diagnostic étiologique est basé sur un **interrogatoire** soigneux, sur la réalisation d'une biopsie ostéo-médullaire associée à une **myéloculture** et à la réalisation des **sérologies** appropriées.

Albrecht, M., Sobottka, I., Emminger. *Arch. Pathol. Lab. Med.* **120**, 189-198 (1996).
Garcia-Tapia A.M., Fernandez-Gutiérrez, Del Alamo, C. et al. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 1424-1430 (1995).

Principales étiologies des **pancytopénies d'origine infectieuse**

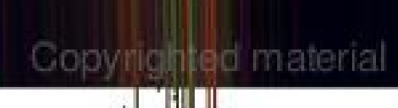
agents infectieux	fréquence
bactéries	
Mycobacterium tuberculosis (**tuberculose miliaire** disséminée)	●●●
Ehrlichia spp.	●
Coxiella burnetii	●
Brucella melitensis	●
virus	
virus de l'**hépatite C**	●●●
VIH	●●●
virus de l'**hépatite B**	●●
Flavivirus (**dengue**, **fièvre jaune**)	●●
virus d'Epstein-Barr	●
Cytomegalovirus	●
parvovirus B19	●
***human herpes virus* 6**	●
parasites	
***Leishmania* spp.**	●●●
Toxoplasma gondii (**toxoplasmose** disséminée du **VIH** +)	●●
***Histoplasma** capsulatum*	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

panencéphalite sclérosante subaiguë

La **panencéphalite sclérosante subaiguë** (PESS) est une maladie dégénérative rare du système nerveux central due à une infection persistante par une forme altérée du virus de la **rougeole**. Son incidence est de 1/100 000 **rougeoles**, et elle survient en moyenne 7 ans après l'éruption (9 mois à 27 ans). La maladie est caractérisée par une détérioration insidieuse et progressive du comportement et des fonctions intellectuelles, bientôt suivie par des dyskinésies extrapyramidales et une ataxie. L'évolution se fait vers le coma et la mort en un à deux ans.

Le diagnostic clinique est confirmé par des anomalies caractéristiques à l'électroencéphalogramme et surtout par le diagnostic biologique et anatomopathologique. Le **diagnostic sérologique** détecte des titres très élevés d'anticorps spécifi-



panaris

Voir **périonyxis**

pancréatite

Une **pancréatite** aiguë est une inflammation avec processus d'autodigestion de pancréas.

Les formes sévères des **pancréatites** aiguës avec nécrose étendue (supérieure à 10 % de la glande) représentent 10 % des **pancréatites** aiguës et sont surinfectées dans 50 % des cas. Les micro-organismes en cause dans les surinfections de **pancréatites** nécrosantes sont le plus souvent d'origine digestive. ***Escherichia coli*** est le plus fréquent et les infections sont volontiers polymicrobiennes. Il est également possible de retrouver ***Candida* spp.** ou ***Eikenella corrodens***. Ces surinfections peuvent se compliquer d'**abcès** pancréatiques (2 à 5 % des cas), d'infections de pseudo-kystes ou d'un **choc septique**.

Une **pancréatite** aiguë peut être d'autre part une des manifestations d'une pathologie infectieuse : virale (virus des **oreillons**, de la **rubéole**, **hépatite A**, **hépatite B** et **hépatite C**, ***Cytomegalovirus***, ***varicella-zoster virus***, **herpes simplex virus**, **coxsackievirus**), bactérienne (***Mycoplasma pneumoniae***, ***Legionella* spp.**, ***Coxiella burnetii***, ***Leptospira interrogans***, ***Salmonella* spp.**) ou parasitaire (**ascaridiase**). D'autres étiologies se rencontrent chez les patients présentant une **immunodépression** (***Mycobacterium tuberculosis***, ***Candida*** spp., ***Aspergillus* spp.**, ***Cryptococcus neoformans***, ***Cryptosporidium***, ***Toxoplasma gondii***).

La douleur abdominale est le symptôme majeur de la **pancréatite** aiguë : permanente, modérée ou plus souvent intolérable, épigastrique et sus-ombilicale. Fièvre et hyperleucocytose sont fréquentes, même en l'absence de complications infectieuses, ou peuvent être au contraire absentes en cas de véritable surinfection. L'échographie et surtout la tomodensitométrie pancréatique avec injection sont les meilleurs examens pour apprécier le risque de complication infectieuse d'une **pancréatite** aiguë. Les **sérologies** sont utiles dans le diagnostic des **pancréatites** d'origine infectieuse. Le diagnostic bactériologique des **pancréatites** nécrosantes surinfectées fait appel aux **hémocultures**, à la mise en culture et à l'examen anatomopathologique de prélèvements intra-abdominaux percutanés, sous contrôle échographique ou scanographie, ou chirurgicaux.

Parenti, D.M., Steinberg, W. & Kang, P. *Pancreas* **13**, 356-371 (1996).
Imrie, C.W. *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* **9**, 103-105 (1997).

Étiologies des **pancréatites** nécrosantes surinfectées

agent	fréquence
Escherichia coli	●●●●
***Pseudomonas* spp.**	●●●
Staphylococcus aureus	●●●
micro-organismes **anaérobies**	●●●
***Klebsiella* spp.**	●●●
***Proteus* spp.**	●●●
***Enterococcus** faecalis*	●●
***Enterobacter* spp.**	●●
Eikenella corrodens	●
Candida spp.	●●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

	encéphalite équine de l'Est
	encéphalite équine du Venezuela
	fièvre jaune
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	Ilheus
	Mayaro
	rage
	stomatite vésiculeuse
	VIH-1
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques**
	brucellose
	Burkholderia pseudomallei
	Calymmatobacterium granulomatis
	charbon
	fièvre Q
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	leptospirose
	Neisseria meningitidis
	pinta
	rhumatisme articulaire aigu
	Rickettsia rickettsii
	Rickettsia typhi
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	***Angiostrongylus costaricensis***
	anguillulose
	ankylostomiase à ***Necator americanus***
	cysticercose
	Entamoeba histolytica
	kyste hydatique
	larva migrans cutanée
	leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
	leishmaniose viscérale
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae
	syngamose
	Tunga penetrans
	Trypanosoma cruzi
	coccidioïdomycose
	histoplasmose américaine
	lobomycose
	mycétome
	paracoccidioïdomycose
	piedra noire
	sporotrichose

Plasmodium malariae
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine

Palau

continent : Océanie –région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : **filariose lymphatique**

paludisme

souches	particularités cliniques	distribution géographique
Plasmodium falciparum	fièvre tierce, neuropaludisme, insuffisance rénale, œdème pulmonaire, hypoglycémie, anémie	régions tropicales, surtout : Afrique, **Haïti**, Nouvelle-Guinée, **Asie du Sud-Est**, **Amérique du Sud**, **Océanie**
Plasmodium ovale	fièvre tierce, accès de reviviscence	régions subtropicales, en Afrique principalement
Plasmodium vivax	fièvre tierce, accès de reviviscence	régions subtropicales, surtout : **Asie du Sud-Est**, **Amérique du Sud**, **Océanie**, rarement en Afrique
Plasmodium malariae	fièvre quarte, accès récurrents tardifs	cosmopolite

Panama

continent : Amérique – région : **Amérique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **Bussuquara**
Changuinola
dengue
encéphalite de Saint-Louis

P

P2

Voir **agents biologiques pathogènes du groupe 2**

Voir **sécurité au laboratoire**

P3

Voir **agents biologiques pathogènes du groupe 3**

Voir **sécurité au laboratoire**

P4

Voir **agents biologiques pathogènes du groupe 4**

Voir **sécurité au laboratoire**

Paecilomyces lilacinus

Voir **pæcilomycose**

pæcilomycose

Paecilomyces lilacinus (*Penicillium lilacinum*) est un **champignon** filamenteux de l'environnement, de répartition cosmopolite. L'homme se contamine par inhalation de spores présentes dans l'atmosphère ou par pénétration cutanéo-muqueuse à l'occasion d'une blessure.

mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei gambiense
Trypanosoma brucei rhodesiense
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

Ouzbékistan

continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
encéphalite à tique
encéphalite japonaise
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Inkoo
Kemerovo
rage
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
diphtérie
fièvre Q
Neisseria meningitidis
peste
Rickettsia conorii
tuberculose
tularémie

maladies parasitaires :
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
chromoblastomycose

oxyurose

L'**oxyurose** est une helminthiase intestinale due au **nématode *Enterobius vermicularis***, ver rond de 10 mm de long pour la femelle et 3 mm de long pour le mâle.

L'**oxyurose** est la plus fréquente des helminthiases. Cosmopolite, elle est particulièrement fréquente chez l'enfant. Le mode de contamination correspond au **péril fécal**, c'est-à-dire par ingestion d'œufs. Elle est le plus souvent directe (féco-orale) et

Ouganda

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Marburg
o'nyong nyong
Orungo
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1
Wesselbron
West Nile

maladies bactériennes :

Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
Burkholderia pseudomallei
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
peste
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
loase

stade d'**otite** purulente une membrane tympanique opaque avec disparition des reliefs. L'évolution se fait vers la perforation du tympan avec un écoulement fréquent. La myringite bulleuse constitue une entité clinique à part et se caractérise par un tympan inflammatoire parsemé de **bulles** hémorragiques. En cas d'absence de traitement ou de traitement inadapté, des complications peuvent survenir : **méningite purulente communautaire**, surtout due à ***Streptococcus pneumoniae*** ou ***Haemophilus influenzae*** de type b, labyrinthite, **abcès cérébral**, paralysie faciale. La mastoïdite, suppuration des cellules mastoïdiennes, rare de nos jours, est marquée par la persistance d'épisodes d'**otite** malgré l'adénoïdectomie et d'une stagnation de la courbe de poids. Les mastoïdites collectées rétro-auriculaires sont exceptionnelles. L'évolution vers la chronicité se manifeste souvent sous la forme d'une **otite** séro-muqueuse, responsable d'une surdité de transmission, ou la récidive. Les **otites moyennes** récidivantes se compliquent volontiers d'**otite** séro-muqueuse, scléro-atrophique, ou de cholestéatome.

Le diagnostic repose sur la culture sur milieux aéro-**anaérobies** et l'identification de l'agent responsable à partir de pus prélevé par paracentèse. En cas de mastoïdite, des radiographies ou une tomodensitométrie du rocher sont utiles.

Berman, S. *N. Eng. J. Med.* **332**, 1560-1565 (1995).
Klein, J.O. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 823-833 (1994).
Schwartz, L.E. & Brown, R.B. *Arch. Intern. Med.* **152**, 2301-2304 (1992).

Principaux agents étiologiques d'**otite moyenne**

agent	fréquence	particularités cliniques
Streptococcus pneumoniae	••••	
Haemophilus influenzae	••••	otite et conjonctivite
Moraxella catarrhalis	•••	
Streptococcus pyogenes	•	
Staphylococcus aureus	•	
Turicella otitidis		
Bordetella trematum		
Mycoplasma pneumoniae	•	myringite bulleuse
polymicrobien	••	

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

otite : prélèvements

Devant une **otite moyenne**, le meilleur prélèvement est réalisé par paracentèse. Les micro-organismes aérobies et **anaérobies** sont recherchés. Les écoulements sont toutefois utilisables pour la recherche de bactéries aérobies.

Devant une **otite externe**, deux écouvillons stériles (un pour la culture et un pour l'**examen direct**) sont à réaliser. Les germes les plus communément recherchés sont ***Pseudomonas aeruginosa*** et ***Staphylococcus aureus***.

Otobius spp.

Voir **tiques** *Argasidae*



otite externe

L'**otite externe** est une infection du conduit auditif externe. Les **otites externes** compliquent volontiers un conduit auditif irrité (eczéma) ou surviennent après des bains répétés à tout âge. Il existe une forme maligne ou invasive chez les patients atteints de **diabète**, les **sujets âgés** ou les patients présentant une **immunodépression**, due à ***Pseudomonas aeruginosa***.

La présentation clinique varie selon qu'il s'agit d'une forme aiguë localisée ou diffuse, ou chronique. Les formes localisées se caractérisent par un **furoncle** et une douleur modérée. Les formes diffuses provoquent des démangeaisons et de vives douleurs. La peau du conduit auditif est œdémateuse et érythémateuse. Les otites à ***Aspergillus*** *niger* se manifestent par le développement du **champignon** dans le conduit, qui a un aspect noirâtre. Dans les formes malignes, la douleur est sévère, avec œdème péri-auriculaire, écoulement purulent par le canal et parfois signes d'envahissement des structures voisines, paralysie faciale notamment. Les **otites externes** chroniques compliquent les **otites moyennes** chroniques suppuratives et se manifestent surtout par des démangeaisons.

L'agent étiologique peut être isolé par culture sur milieux aéro-**anaérobies** et sur **milieux de cultures spécifiques** pour levures d'un prélèvement du conduit auditif externe par écouvillonnage.

Cantor, R.M. *Emerg. Med. Clin. North Am.* **13**, 445-455 (1995).
Grant, G.A. & Chow, A.W. *Curr. Opin. Infect. Dis.* **6**, 644-650 (1993).

Principaux agents étiologiques d'**otite externe**

agent	fréquence	particularités cliniques
herpes simplex virus-1	●	herpès de la zone de Ramsay-Hunt (nerf VII bis)
Staphylococcus aureus	●●●●	**furoncle** du conduit
Streptococcus pyogenes	●●●	
Staphylococcus epidermidis	●●	
corynébactéries	●●	
Propionibacterium acnes	●●	
Pseudomonas aeruginosa	●●●●	**otite** des nageurs, **otite** maligne chez les diabétiques
Turicella otitidis		
Vibrio alginolyticus		bains de mer
Vibrio mimicus	●●	bains de mer
Vibrio parahaemolyticus	●	
Aspergillus *niger*	●●	otomycose, **déficit en IgA**
Candida albicans	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

otite moyenne

L'**otite moyenne** est une inflammation de la caisse du tympan. Les **otites moyennes** surviennent le plus souvent chez des enfants de moins de 15 ans, avec un pic de fréquence entre 6 et 24 mois. Elles compliquent le plus souvent une infection respiratoire haute, essentiellement une **rhino-pharyngite aiguë** virale ou bactérienne. Dix à 15 % des **rhino-pharyngites** sont compliquées d'une **otite moyenne** aiguë. La distribution des cas est saisonnière, surtout en période froide.

Le tableau typique comprend un début brutal à la suite d'un épisode rhino-pharyngé avec fièvre à 38–39 °C, une otalgie pulsatile à prédominance nocturne, une hypoacousie, une suppuration du conduit auditif, des vertiges (plus rares) et un érythème du tympan. Chez le nourrisson, la présentation peut être différente, avec fièvre isolée, refus du biberon, irritabilité, diarrhée, vomissements, insomnie. L'examen du tympan montre au stade congestif un tympan rouge et œdématié, puis au

ostéoarthrite

Voir **arthrite exogène**

Voir **arthrite hématogène**

ostéomyélite

Les infections osseuses peuvent être d'origine hématogène (**ostéomyélite**), traumatique ou post-chirurgicale (**ostéite**). Les **ostéomyélites** surviennent le plus souvent chez le jeune enfant en phase de croissance au niveau des métaphyses des os longs, surtout au niveau des genoux et des poignets, en raison d'une vascularisation accrue au contact des cartilages de conjugaison. Chez l'adulte, les **ostéomyélites** débutent le plus souvent au niveau des diaphyses osseuses. Les **ostéomyélites** sont le plus souvent monomicrobiennes.

Les **ostéomyélites** aiguës sont caractérisées par une fièvre importante (38 °5–39 °C) et une douleur intense et localisée, d'allure fracturaire. L'impotence fonctionnelle du membre atteint est totale. Dans les formes chroniques d'**ostéomyélite**, les symptômes généraux sont souvent au second plan, la symptomatologie étant dominée par une douleur sourde.

Trois **hémocultures** doivent être pratiquées systématiquement. En l'absence de diagnostic étiologique établi par les prélèvements périphériques, le recours à une ponction-**biopsie osseuse** du foyer infectieux sous scopie peut être nécessaire, suivie d'un examen anatomo-pathologique et d'une mise en culture sur milieux usuels et sur milieux spécifiques pour mycobactéries. Les examens radiologiques peuvent orienter le diagnostic dans les formes vues tardivement. La scintigraphie osseuse au gallium, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique permettent souvent une orientation diagnostique plus précoce. En cas de suspicion d'**ostéite** à ***Coxiella burnetii***, la **sérologie** spécifique est nécessaire pour poser le diagnostic.

Laughlin R.T. et al. *Curr. Opin. Rheumatol.* **6** (4), 401-407 (1994).
Lew D.P. & Waldvogel F.A. *N. Engl. J. Med.* **336** (14), 999-1007 (1997).

Principaux agents étiologiques d'**ostéomyélite**

agent	enfant < 1 an	enfant > 1 an	adulte	particularités
Staphylococcus aureus	●●●●	●●●●	●●●●	
Streptococcus agalactiae	●●●	●	●	
Escherichia coli	●●●	●	●	
Haemophilus ***influenzae***	●●●	●●●	●	
Salmonella spp.	●	●	●●	drépanocytose
autres bacilles à **Gram** négatif	●	●	●	
Streptococcus spp.	●	●	●	
staphylocoques coagulase négative	●	●	●	
Coxiella burnetii		●	●	
Mycobacterium tuberculosis	●	●	●	**abcès** froid
Cryptococcus neoformans			●	
Histoplasma *capsulatum*			●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Orungo (virus)

Ce virus de la famille des ***Reoviridae*** appartient au genre *Orbivirus*. C'est un virus à ARN double brin segmenté (dix segments). Il est antigéniquement non lié aux autres membres du genre. C'est un virus transmis par piqûre de **moustique** largement réparti en Afrique tropicale (**Sénégal**, **Côte d'Ivoire**, **Nigeria**, **République centrafricaine**, **Ouganda**, **Sierra Leone**, **Ghana**, **Gambie** et **Cameroun**). Il a été isolé en 1959 d'un **moustique** appartenant à l'espèce *Anopheles funestus* en **Ouganda**, mais a été retrouvé depuis dans de nombreuses autres espèces. Cependant, le cycle de transmission reste incertain, mais la persistance du virus pendant la saison sèche est liée à la transmission transovarienne chez le **moustique**. Les études sérologiques menées chez les animaux sauvages suggèrent un cycle sylvatique analogue à celui de la **fièvre jaune**.

L'infection humaine est fréquente mais rarement symptomatique. Le tableau correspond à un syndrome fébrile associé à des céphalées, des myalgies et des signes gastro-intestinaux à type de nausées et de vomissements.

Le diagnostic repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau ou au **hamster** nouveau-né chez qui il est responsable d'**encéphalite** mortelle. Il peut être cultivé sur cellules Vero et BHK-21.

Monath, T.P. & Guirakhoo, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 1735-1766 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).
Tomori, O., Fabiyi, A. & Murphy, F. *Arch. Virol.* **51**, 285-298 (1976).

ostéite

Les infections osseuses peuvent être d'origine hématogène (**ostéomyélite**), traumatique ou postchirurgicale (**ostéite**). Les **ostéites** sont postopératoires ou post-traumatiques. Les formes chroniques et les formes post-traumatiques sont souvent plurimicrobiennes.

Les **ostéites** aiguës sont marquées par des signes inflammatoires locaux, une fièvre inconstante et un écoulement fréquent par une **fistule**. Dans les formes chroniques, les symptômes généraux sont souvent au second plan, la symptomatologie étant dominée par des signes locaux : écoulement, inflammation et douleur.

L'isolement de l'agent pathogène est indispensable, par culture de prélèvements répétés effectués au niveau du foyer infectieux. Les prélèvements profonds par **biopsie osseuse** chirurgicale en l'absence d'antibioprophylaxie peropératoire sont préférables car le rôle pathogène des bactéries retrouvées dans ces conditions n'est pas discutable. Les clichés radiologiques peuvent orienter le diagnostic dans les formes vues tardivement. La scintigraphie osseuse au gallium, la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique permettent souvent une orientation diagnostique plus précoce.

Hawkins B.J. et al. *Bull. Rheumatol. Dis.* **43**, 4-7 (1994).
Lew D.P. & Waldvogel F.A. *N. Engl. J. Med.* **336**, 999-1007 (1997).

Principaux agents étiologiques d'**ostéite**

agent	fréquence
Staphylococcus aureus	●●●●
staphylocoques coagulase négative	●●●
Pseudomonas aeruginosa	●●●
entérobactéries	●●●
***Propionibacterium* spp.**	●●
corynébactéries	●●
***Enterococcus* spp.**	●●
***Streptococcus* spp.**	●●
***Bacteroides* spp.**	●
***Actinomyces* spp.**	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Elle est responsable du **typhus des broussailles** ou ***scrub typhus*** ou fièvre fluviale du **Japon**. Elle fut décrite au début du XXe siècle. On distingue actuellement plusieurs souches sérologiquement distinctes (Kato, Karp, Gillian, Kuroki, Kawazaki, Shimokoshi, Boryong). C'est une pathologie retrouvée dans l'Est du continent asiatique, et dans l'Ouest du Pacifique (**Australie**, **Japon**, **Viêt-nam**, **Thaïlande**, **Laos**, **Cambodge**, **Malaisie**, **Russie** asiatique, **Chine**). Le **typhus des broussailles** est une **zoonose** dans laquelle l'homme est un hôte accidentel. Le réservoir principal et le vecteur est constitué par des larves de thrombicules (*Leptotrombidium deliense)*. L'infection résulte de piqûres ou contacts avec **arthropodes** vecteurs, les larves de thrombicules. L'incubation dure entre 1 et 2 semaines après la **morsure**. Début brutal avec fièvre, céphalées, myalgies. Une lymphadénite douloureuse est observée dans la région de la piqûre, où l'on retrouve en outre une escarre. Un rash cutané maculeux ou maculo-papuleux apparaît au bout de 5 jours dans la moitié des cas, débutant au niveau du tronc puis gagnant les extrémités. Au stade du rash on retrouve généralement une **polyadénopathie** et une **splénomégalie**. Les transaminases ne sont pas élevées. La guérison sans traitement se fait en 2 semaines. Des formes létales sont possibles.

Le diagnostic est fait par **hémoculture pour isolement de bactéries intracellulaires strictes**. Réalisée par les laboratoires spécialisés, elle est inoculée sur **cultures cellulaires** ou sur **souris** immunodéprimées. L'isolement peut être tenté à partir de l'escarre. C'est une bactérie de **niveau de confinement P3**. Une mise en évidence par amplification spécifique du gène d'une protéine de 56 kDa est possible à partir du sang ou d'une biopsie tissulaire. La **sérologie** est la méthode de diagnostic la plus communément utilisée. Les techniques les plus spécifiques et sensibles sont l'**immunofluorescence indirecte** et une **sérologie** par **immunoperoxydase**. Il est important de noter que les sérums doivent être testés contre les différentes souches d'***Orientia tsutsugamushi***. En l'absence de **diagnostic sérologique** spécifique, le test de **Weil-Félix** peut être utilisé. Le sérum des patients souffrant de ***scrub typhus*** agglutine l'antigène OXK (***Proteus** mirabilis*).

Tamura, A.N., Ohashi, N., Urakami, H. & Miyamura, S. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **45**, 589-591 (1995).

Ornithodoros moubata

Voir **tiques** ***Argasidae***

ornithose

Voir ***Chlamydia psittaci***

oropouche (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*, et au sérogroupe Simbu. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique de 90–100 nm de diamètre, à ARN simple brin de polarité négative. Il a été isolé en 1961 chez un patient fébrile au **Brésil**.

Sa localisation géographique correspond aux îles **Trinité et Tobago**, au nord du **Brésil** et le long du delta du fleuve Amazone. Le réservoir de virus est constitué par les **singes** et accidentellement par l'homme. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique** (*Culicoides paraensis*), seulement à la saison des pluies, ce qui fait évoquer un cycle sylvatique enzootique permettant la persistance du virus entre les **singes** et les **moustiques**. Aucun cas mortel n'a été rapporté.

Le tableau clinique correspond à une maladie fébrile aiguë durant 1 à 2 semaines, caractérisée par des arthralgies, des myalgies, des céphalées et une prostration.

Le diagnostic se fait par inoculation au souriceau nouveau-né ou par **cultures cellulaires** sur cellules BHK-21 ou Vero.

Calisher, C.H. & Nathanson, N. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 247-260 (Chapman & Hall, London, 1995).
Pinheiro, F.P., Travassos da Rosa, A.P., Travassos da Rosa, J.F. et al. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **30**, 149-160 (1981).
Pinheiro, F.P., Hoch, A.L., Gomes, M.L. & Roberts, D.R. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **30**, 172-176 (1981).

testiculaire mais rarement une stérilité car elle est unilatérale. Une atteinte des autres organes est possible (foie, rate, cœur, sein, ovaire, thyroïde, rein, poumons, moelle osseuse, articulations). L'**encéphalite** est très rare et est due à une atteinte neuronale virale et à des phénomènes auto-immuns. Des réinfections symptomatiques sont possibles. Un vaccin est disponible.

On observe une lymphocytose et une hyperamylasémie quasi constante. La **sérologie** est la méthode diagnostique le plus souvent utilisée : la réaction de **fixation du complément** entraîne des réactions sérologiques croisées avec les **parainfluenza virus**. La technique de choix est donc la recherche des IgM en **immunocapture ELISA**. Elles apparaissant entre le 1er et le 3e jour de la **parotidite**. Le diagnostic direct repose sur l'isolement en **cultures cellulaires** sur cellules de rein de **singe**, mais demande un délai de 3 à 6 jours. Il est réalisé à partir de **prélèvements pharyngés**, de salive ou d'urines après acheminement rapide au laboratoire à 4 °C en raison de la fragilité du virus. L'identification est faite en **immunofluorescence indirecte**. En cas de **méningite**, la **ponction lombaire** retrouve un **liquide céphalo-rachidien** présentant une pléiocytose avec 20 à 2 000 cellules /mm^3 à prédominance lymphocytaire (sauf au début), une augmentation modérée de la protéinorachie, une glycorachie normale ou abaissée. Les IgM sériques sont détectables dès le 1er jour. On peut également rechercher une synthèse intrathécale d'IgM.

Gold, E. *Pediatr. Rev.* **17**, 120-7 (1996).
Cantell, K. *Adv. Virus Res.* **8**, 123-164 (1961).
Manson, A.L. *Urology* **36**, 355-358 (1990).

Orf (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Poxviridae***, au genre *Parapoxvirus*. C'est un gros virus (environ 260 x 160 nm) à ADN bicaténaire, possédant une membrane externe recouverte d'un réseau de tubules, dont la capside possède une symétrie complexe. Il est très résistant dans le milieu extérieur.

C'est une **zoonose** cosmopolite et fréquente. Les cas humains les plus nombreux ont été décrits en **Nouvelle-Zélande**, en **Norvège** et en **Amérique du Nord**. Le réservoir de virus est constitué par les ovins et les caprins. La transmission à l'homme se fait à travers des abrasions de la peau par contact avec les lésions péribuccales des moutons et des chèvres (vivants ou morts), ou à partir d'objets contaminés (mangeoires, clôtures, sur lesquelles le virus peut persister longtemps). Les bergers présentent un **risque professionnel**.

Le tableau clinique correspond à la dermatite pustulaire contagieuse ou **ecthyma** contagieux. Après une incubation de 3 à 6 jours, des maculo-papules apparaissent au site d'inoculation : le plus souvent au niveau des mains, parfois de la face. Les lésions peuvent être multiples. Elles deviennent nodulaires et prolifératives, à centre rouge puis ombiliqué en 2 à 4 semaines. On observe souvent une lymphangite et une **adénopathie** satellite associées. La guérison spontanée survient en 4 à 24 semaines. Des lésions plus importantes peuvent être observées chez les patients présentant une **immunodépression**.

Le diagnostic repose sur des arguments cliniques et épidémiologiques. Les prélèvements de liquide de vésicules (contenant 10^6 virus/mL), de croûtes et de nodules doivent être manipulés avec précaution, avec emballages de sécurité, et traités dans des laboratoires spécialisés (**niveau de confinement P4**). L'examen en **microscopie électronique** reste la technique de choix. Il permet l'identification rapide d'un virus appartenant au genre *Poxvirus*, l'élimination d'autres virus (herpes) et une orientation d'espèce. Une identification plus précise peut être apportée par les techniques d'immunofluorescence, d'électrosynérèse, ou d'immuno-précipitation. L'isolement en **culture cellulaire** est difficile ; les mieux adaptées sont les cellules de testicule de mouton ou de bovin.

Gill, M.J., Arlette, J., Buchan, K.A. & Barber, K. *Arch. Dermatol.* **126**, 356-358 (1990).
Groves, R.W., Wilson-Jones, E. & MacDonald, D.M. *J. Am. Acad. Dermatol.* **25**, 706-711 (1991).
Fenner, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 2113-2137 (Raven Press, New York, 1990).

Orientia tsutsugamushi

Anciennement dénommée ***Rickettsia tsutsugamushi***, c'est une petite bactérie de localisation intracellulaire stricte de la famille des rickettsies, appartenant aux **protéobactéries du groupe α1**, ayant une paroi de type **Gram** négatif mais mal mise en évidence par cette coloration. Elle est bien colorée par la coloration de **Gimenez** ou par le **Giemsa**. Voir ***Rickettsia* spp. : phylogénie**.


opistorchiase
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

onychomycose

Ce terme générique regroupe les atteintes mycosiques de l'appareil unguéal dues à des **dermatophytes**, des levures, et des moisissures. Au début, l'infection de l'ongle se manifeste par une hyperkératose sous-unguéale distale progressivement associée à une destruction du bord libre de l'ongle. À l'extrême, l'ongle est entièrement détruit et remplacé par des couches squamo-kératosiques friables qu'il est possible de détacher par grattage.

Les pathogènes en cause sont très majoritairement (90 %) des **dermatophytes** (***Trichophyton*** **spp.**, essentiellement ***Trichophyton*** *rubrum*). Plus rarement des moisissures (10 %) sont isolées (***Aspergillus*** **spp.**, ***Fusarium*** **spp.**, ***Acremonium*** **spp.**). L'isolement de levures (***Candida albicans***) est encore plus rare (1 %). L'isolement des moisissures et des levures pose par ailleurs un problème d'interprétation, car les espèces concernées peuvent être de simples saprophytes. Les principaux diagnostics différentiels sont le psoriasis des ongles et les **onyxis** bactériens, à ***Staphylococcus aureus*** essentiellement, ou l'onychose à ***Pseudomonas aeruginosa*** (aspect bleu/vert des ongles atteints).

Le diagnostic paraclinique d'une **onychomycose** repose sur **l'examen direct** des prélèvements unguéaux (idéalement par grattage ou meulage de l'ongle en prenant soin d'atteindre la jonction avec du tissu sain) qui pourra révéler, après éclaircissement à la potasse ou coloration par le **bleu coton de lactophénol**, la présence de spores et de filaments mycéliens. Les prélèvements seront ensemencés sur **milieux de culture non sélectifs** et **milieux de culture spécifiques**.

Elewski, B.E. *Arch. Dermatol.* **133**, 1317-1318 (1997).
Roberts, D.T. *Br. J. Dermatol.* **126** Suppl 23-27 (1992).

o'nyong nyong (virus)

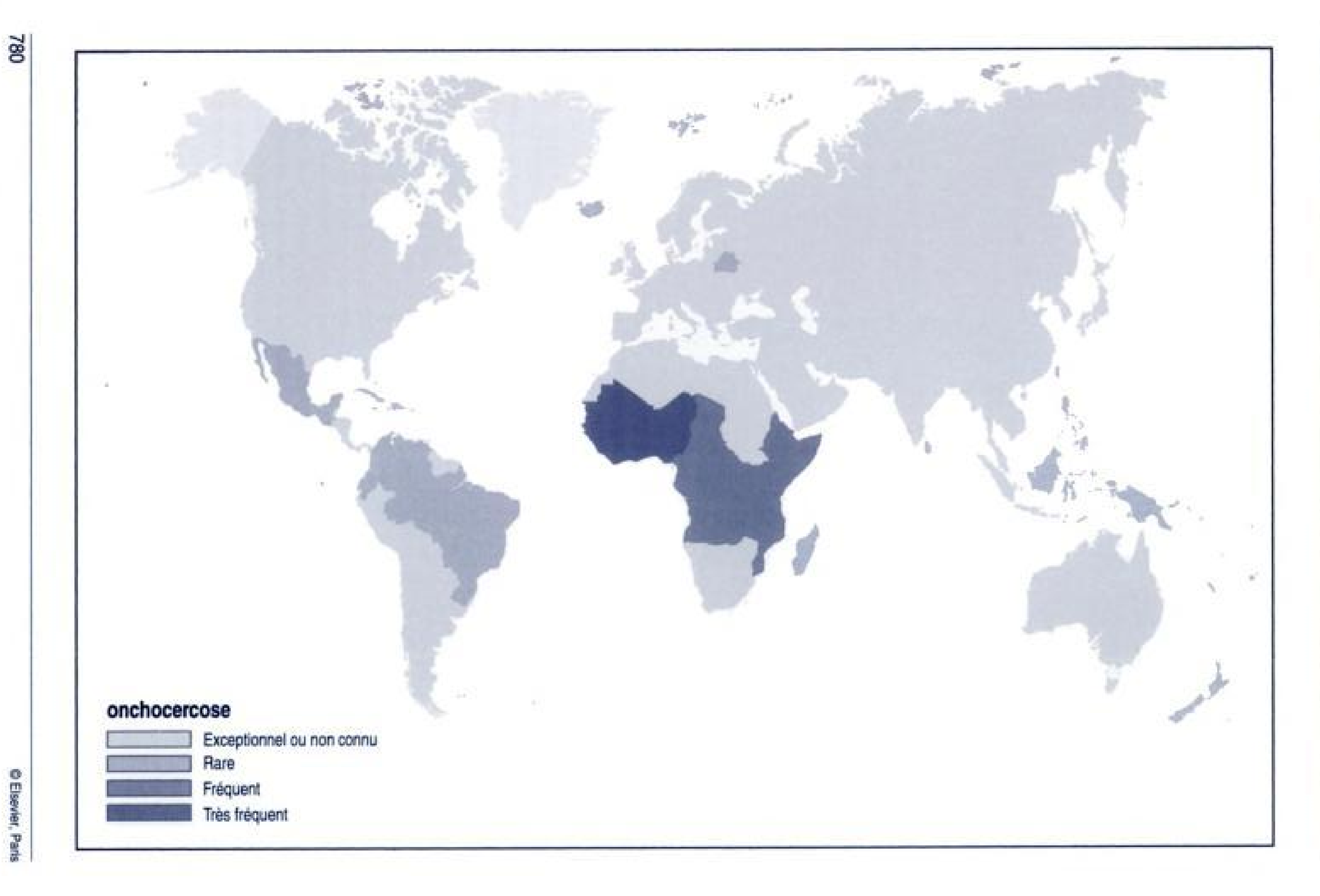
O'nyong nyong est un virus appartenant à la famille des ***Togaviridae***, au genre *Alphavirus*, de 60–70 nm de diamètre, enveloppé, à capside icosaédrique dont le génome est un ARN monocaténaire positif non segmenté. Voir ***Alphavirus*** **: phylogénie**.

On le retrouve en Afrique (**Ouganda**, **Kenya**, **Mozambique**, **Tanzanie**, **Malawi**) et en Asie. Le seul réservoir de virus est l'homme. La transmission se fait par piqûre de **moustiques** (***Aedes*** *funestus* et ***Aedes*** *gambiae*). Une très grosse épidémie a été décrite en **Afrique de l'Est** entre 1959 et 1961. Seuls quelques cas réalisant de petites épidémies avaient été rapportés jusqu'en 1996 où une importante épidémie a été observée en **Ouganda** et au Nord de la **Tanzanie**. Elle a touché 60 à 80 % de la population. Aucun cas mortel n'a jusqu'ici été décrit.

On doit suspecter ce diagnostic chez tout patient fébrile au retour d'Afrique sub-saharienne ou des régions tempérées et tropicales d'Asie. Après une incubation de 8 jours, le début est brutal avec fièvre, myalgies, arthralgies sévères, éruption, frissons, dorsalgies, lombalgies. La fièvre est en général peu élevée. Les arthralgies sont typiquement polyarticulaires et migrantes (mains, hanches, chevilles, pieds) prédominant aux petites articulations, à type de douleurs matinales progressivement améliorées par la mobilisation. L'examen retrouve fréquemment des **adénopathies** mobiles indolores. On peut retrouver des manifestations cutanées avec flush du visage et du cou : éruption maculo-papuleuse parfois limitée au visage, aux paumes et aux plantes avec pétéchies inconstantes et sans manifestations hémorragiques importantes (60–70 %). Une photophobie, des douleurs rétro-orbitaires, une inflammation conjonctivale, des douleurs de gorge et des **adénopathies** peuvent être observées. La triade fièvre-arthralgies-éruption est très évocatrice. L'évolution peut se faire vers des arthralgies chroniques (dans 12 % des cas), principalement observées chez les adultes.

Le diagnostic non spécifique est caractérisé par une leuconeutropénie avec lymphocytose apparente et par une cytolyse modérée. Le diagnostic direct repose sur les **cultures cellulaires**. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques par **immunocapture ELISA** mais il existe des réactions croisées avec les virus **Mayaro**, **Chikungunya**, **Ross River** et **Barmah Forest**, et d'autres plus faibles avec le virus de l'**encéphalite équine de l'Est**. Les IgM apparaissent entre la 3e et la 5e semaine et persistent 2 mois ; elles peuvent être mises en évidence dans le sérum et dans le **liquide céphalo-rachidien**. En ce qui concerne les IgG, les réactions croisées sont nombreuses, rendant leur recherche d'intérêt diagnostique assez limité. Le diagnostic par RT-**PCR** a été utilisé pour l'épidémie de 1996 dans les régions codant pour la NS4 et les protéines de capside, et le séquençage a permis l'identification de la souche virale.

Calisher, C.H. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 1-18 (Chapman & Hall, London, 1995).
Peters, C.J. & Dalrymple, J.M. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 713-761 (Raven Press, New York, 1990).
Rwaguma, E.B., Lutwama, J.J., Sempala, S.D. et al. *Emerg. Infect. Dis.* **3**, 77 (1997).


onchocercose
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

œuf de poule embryonné

Ce **milieu de culture** permet l'isolement de virus, notamment le virus de la **grippe** et de bactéries intracellulaires comme les rickettsies. Les œufs sont inoculés stérilement dans le sac vitellin. Après incubation il est possible de mettre en évidence le micro-organisme par coloration (simple ou immunofluorescence). Plusieurs repiquages successifs à l'aveugle sont souvent nécessaires pour obtenir une multiplication suffisante de l'agent infectieux. Enfin, les œufs sont très sensibles aux contaminations et sont difficilement disponibles. Ils sont souvent supplantés par les **cultures cellulaires**. Ils restent utiles pour la préparation de certains antigènes pour l'**immunofluorescence indirecte**, par exemple ***Legionella pneumophila***, la **spécificité** étant meilleure qu'avec des antigènes préparés sur milieu gélosé.

oiseaux

Zoonoses transmises par les **oiseaux** (principalement les **pigeons**)

pathogène	maladie
Mycobacterium avium/intracellulare	
Chlamydia psittaci	psittacose
Histoplasma capsulatum	histoplasmose
Cryptococcus neoformans	**cryptococcose**
Coxiella burnetii	**fièvre Q**

Oklahoma tick fever (virus)

Pathogène émergent, 1991

Ce virus à ARN double brin appartient à la famille des ***Reoviridae*** et au genre *Orbivirus*. C'est un virus à ARN double brin segmenté (dix segments). Il est classé dans le sérogroupe **Kemerovo**. Il a été isolé aux **États-Unis d'Amérique** en 1991 (Oklahoma, Texas, Colorado, Californie, Alaska, Oregon). Il est transmis à l'homme par **morsure** de **tique**. Ses hôtes vertébrés réservoirs semblent être les **oiseaux** sauvages.

Le tableau clinique est caractérisé par un syndrome fébrile pseudogrippal avec thrombopénie, leucopénie et anémie.

Le diagnostic repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau ou au **hamster** nouveau-né chez qui il est responsable d'**encéphalite** mortelle. Il peut être cultivé sur cellules Vero et BHK-21.

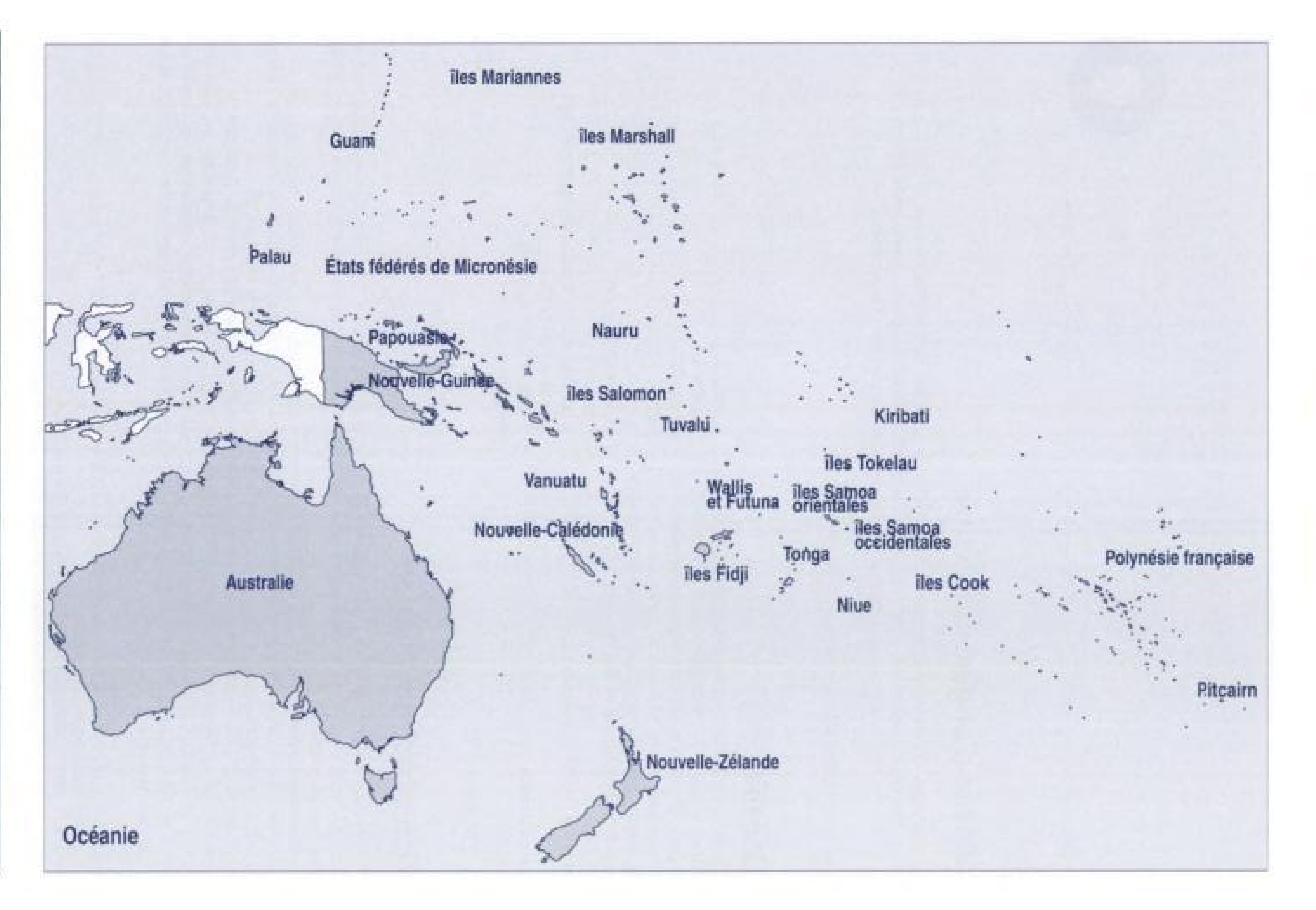
Monath, T.P. & Guirakhoo, F. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 1735-1766 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Oman

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**fièvre hémorragique Crimée-Congo**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	poliovirus
	rage
	sandfly
	VIH-1



îles Mariannes
Guam
îles Marshall
Palau
États fédérés de Micronésie
Papouasie
Nouvelle-Guinée
Nauru
îles Salomon
Tuvalu
Kiribati
îles Tokelau
Vanuatu
Wallis et Futuna
îles Samoa orientales
îles Samoa occidentales
Nouvelle-Calédonie
Tonga
îles Fidji
îles Cook
Polynésie française
Niue
Australie
Pitcairn
Nouvelle-Zélande
Océanie



obésité d'origine infectieuse

L'hypothèse infectieuse de certaines **obésités** humaines a été émise, incriminant **adenovirus** Ad-36 sur la base d'une étude sérologique cas-contrôles retrouvant 15 % de séropositivité chez les patients obèses contre 0 % chez les sujets contrôles. Par ailleurs, des modèles expérimentaux animaux semblent confirmer cette hypothèse.

Macready, N. *Lancet* **349**, 1150 (1997).

Océanie

Les infections liées aux **risques alimentaires** dépendent du niveau d'hygiène du pays (extrêmement variable dans la région). Un risque spécifique est l'**angiostrongylose**. Les infections vectorisées sont le ***scrub typhus*** (en **Australie**), la **dengue**, la **paludisme** et, dans certaines zones, les **filarioses**. La **leptospirose** est très fréquente.

Maladies communes à toute la région

maladies virales :
dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :
charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae

(Voir carte p. 776.)

Ochrobactrum anthropi

Ochrobactrum anthropi est un bacille à **Gram** négatif non fermentant, aérobie, mobile, oxydase et catalase positives, saccharolytique. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe α2**.

Ochrobactrum anthropi est une bactérie de l'environnement. C'est un pathogène opportuniste ayant une grande affinité pour le matériel étranger, généralement responsable d'**infections nosocomiales**. La plupart des cas décrits sont des infections sur **cathéters.** Des infections chez des patients greffés et des suppurations sont aussi décrites.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé sur **milieux de culture non sélectifs** en aérobiose. L'identification est réalisée à l'aide de tests biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. Une réaction sérologique croisée avec ***Brucella* spp.** est décrite. ***Ochrobactrum anthropi*** est une bactérie très résistante aux antibiotiques, mais elle reste généralement sensible à l'imipénème, aux aminoglycosides, aux fluoroquinolones et au cotrimoxazole.

Cieslack, T.J., Drabick, C.J. & Robb, M.L. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 845-847 (1996).
Chang, H.J., Christenson, J.C., Pavia, A.T. et al. *J. Infect. Dis.* **173**, 656-660 (1996).
Velasco, J., Diaz, R., Grillo, M.J. et al. *Clin. Diagn. Lab. Immunol.* **3**, 472-476 (1997).

glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae

maladies parasitaires : **kyste hydatique**

numération lymphocytaire et sous-populations

La **numération lymphocytaire** et des sous-populations est principalement indiquée face à un ensemble de signes cliniques et biologiques suggérant un déficit de l'immunité à médiation cellulaire. Elle permet de préciser le diagnostic étiologique des **déficits des cellules B**. Elle s'effectue par immuno-phénotypage et cytométrie de flux sur sang total ou sur populations mononucléées séparées par gradient de densité.

Dans les cas de déficit de l'immunité à médiation cellulaire, la première étape du diagnostic repose sur l'évaluation du compartiment T par détermination du nombre de lymphocytes T. Il varie significativement en fonction de l'âge : 7 000/µL chez le très jeune enfant en moyenne, 4 000/µL chez l'enfant et 2 000/µL chez l'adolescent et l'adulte. La seconde étape consiste en l'étude en cytométrie des sous-populations lymphocytaires $CD4^+$ et $CD8^+$. Les cellules $CD3^+CD4^+$ représentent 40 à 55 % des cellules T périphériques, et les cellules $CD3^+CD8^+$, 25 à 35 % des cellules T. La numération des sous-populations lymphocytaires T permet de définir un rapport CD4/CD8 qui est très utilisé dans le suivi des patients infectés par le **VIH**. La cytométrie quantitative par mesure de l'expression des récepteurs T et de leurs corécepteurs, des molécules d'adhésion et des molécules du complexe majeur d'histocompatibilité permet le diagnostic de déficits lymphocytaires rares.

Une lymphopénie T est classiquement associée aux **déficits immunitaires combinés sévères** et **déficits immunitaires combinés**, mais son diagnostic étiologique précis repose sur le degré de participation des cellules B. Cependant, la valeur diagnostique d'une lymphopénie T est limitée car elle peut s'observer au cours des traitements par corticoïdes ou immuno-suppresseurs, des miliaires tuberculeuses, des carcinomes, de l'insuffisance cardiaque droite ou de l'obstruction de la circulation lymphatique. De même, si une lymphopénie CD4 évoque un diagnostic d'infection à **VIH**, il faut savoir qu'elle peut survenir en absence de toute infection rétrovirale, comme dans les déficits idiopathiques en CD4 ou au cours des déficits en molécules du complexe majeur d'histocompatibilité de classe II.

La numération des lymphocytes B (1 200/µL) est réalisée par immuno-phénotypage à l'aide d'anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes CD19 et CD20. Elle permet de préciser le diagnostic des **déficits des cellules B** et le degré d'atteinte de ces dernières dans les **déficits immunitaires combinés**. La numération des cellules NK est réalisée par immuno-phénotypage à l'aide d'anticorps monoclonaux dirigés contre les antigènes CD16 et CD56.

Lopez, M., Fleisher, T. & DeShazo, R.D. *JAMA* **268**, 2970-2990 (1992).

Nosopsyllus fasciatus

Voir **puce**

Nouvelle-Calédonie

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : ***Angiostrongylus cantonensis***
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
sporotrichose

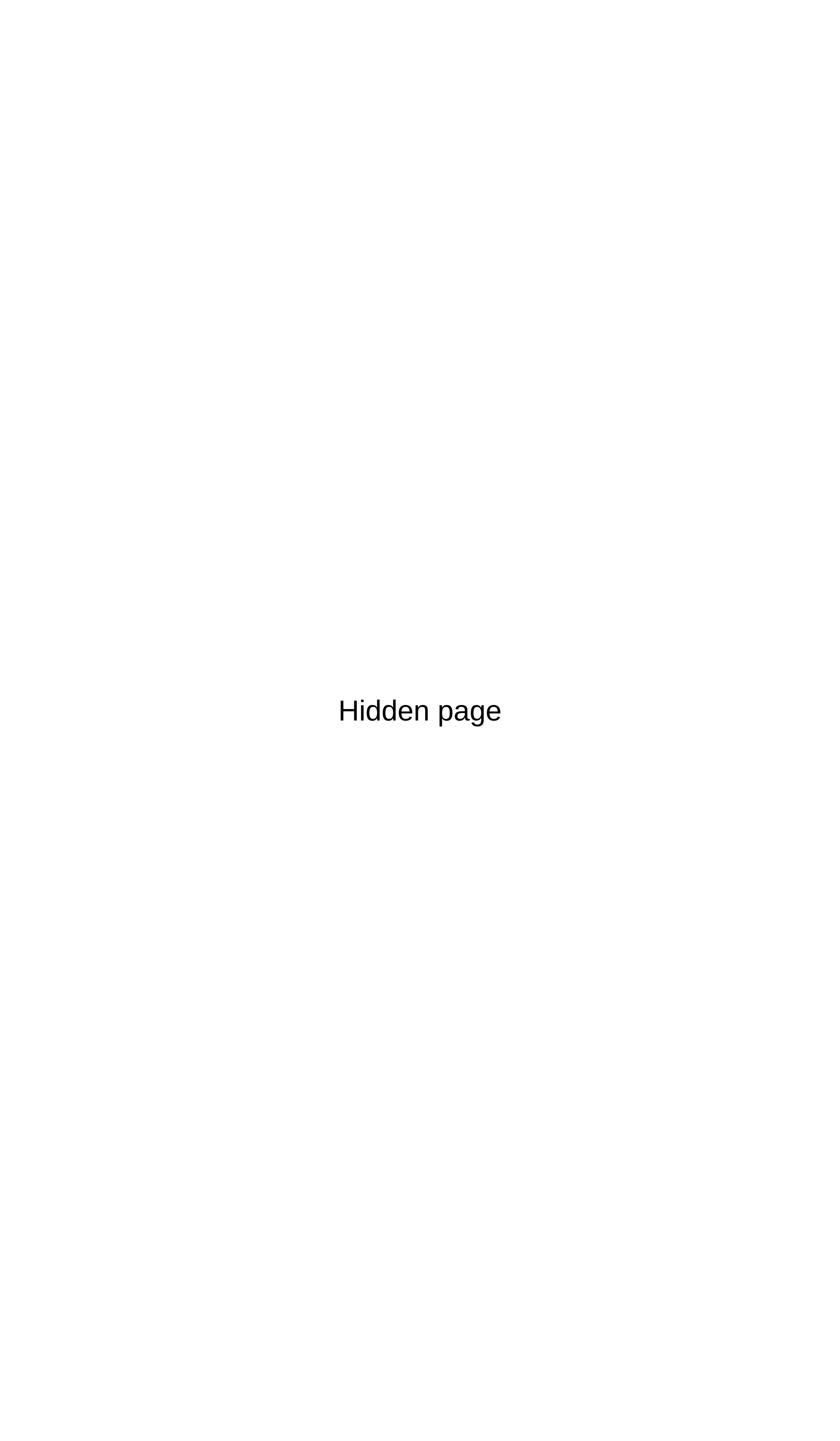
Nouvelle-Zélande

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon


Hidden page

maladies parasitaires : **anguillulose**
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
loase
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
paragonimose
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei gambiense
chromoblastomycose
histoplasmose africaine
histoplasmose américaine

Niue

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **dengue**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
filariose lymphatique

niveau de confinement

Le **niveau de confinement (P2, P3, P4)** correspond aux mesures à mettre en œuvre en termes de **sécurité au laboratoire**, dans les laboratoires de recherche, de développement et d'enseignement où sont utilisés des **agents biologiques pathogènes du groupe 2**, des **agents biologiques pathogènes du groupe 3** ou des **agents biologiques pathogènes du groupe 4**.

Nigeria

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
dengue
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Igbo Ora
Lassa
Le Bombo
monkeypox
Orungo
poliovirus
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1
Wesselbron
West Nile
Zika

maladies bactériennes :

béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
Calymmatobacterium granulomatis
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
lymphogranulomatose vénérienne
Mycobacterium ulcerans
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia prowazekii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

Niger

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

Chikungunya
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :

béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
Burkholderia pseudomallei
charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Tunga penetrans
histoplasmose américaine
mycétome

hépatite delta
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
peste
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
histoplasmose américaine

nested PCR

Voir **PCR emboîtée**

névrite

La **névrite** est définie par l'inflammation d'un (**mononévrite**) ou plusieurs (**multinévrite**) nerfs périphériques. La **multinévrite** se différencie de la **polynévrite** par son caractère asymétrique et asynchrone. La constatation d'un déficit moteur ou sensitif, de paresthésies, de douleurs ou de mouvements anormaux de systématisation périphérique doit faire évoquer le diagnostic de **névrite**. L'électromyographie confirmera le diagnostic positif en montrant un tracé neurogène.

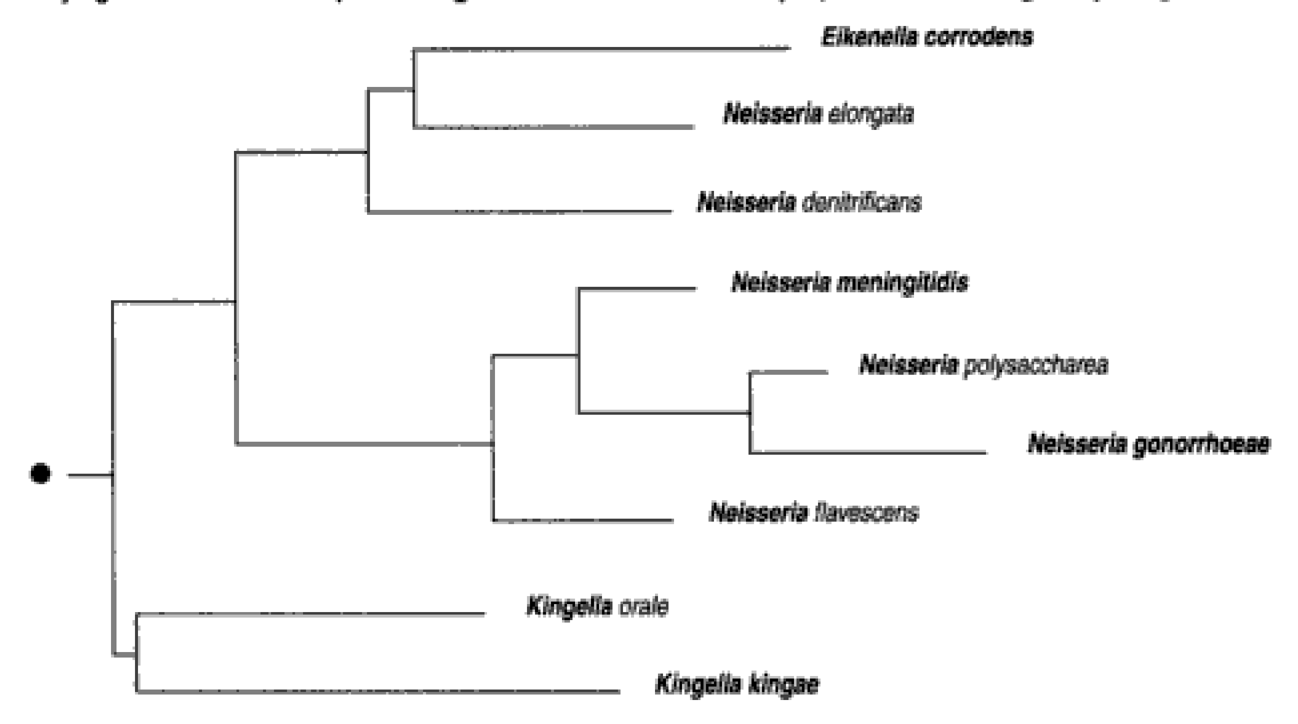
Les principaux agents étiologiques sont les **herpes simplex virus** et certaines bactéries. Les principales causes non infectieuses sont le **diabète**, les vascularites (lupus, périartérite noueuse, maladie de Wegener, polyarthrite rhumatoïde), la sarcoïdose, les dysglobulinémies, l'amylose et la porphyrie.

Le diagnostic étiologique repose sur des éléments épidémiologiques et cliniques, l'électromyographie qui peut orienter vers une infection à ***Clostridium botulinum*** (aspect de bloc neuro-musculaire) ou à ***Corynebacterium diphteriae*** (ralentissement des vitesses de conduction nerveuse). La **ponction lombaire**, en général normale, peut révéler une dissociation albumino-cytologique en cas d'infection à ***Corynebacterium diphteriae***, ou une réaction cellulaire à prédominance lymphocytaire en cas d'infection à ***Borrelia burgdorferi*** ou d'infection virale. La biopsie nerveuse sera discutée en fonction du contexte. La présence d'un granulome tuberculoïde orientera le diagnostic vers une **lèpre**. En dehors de ces tests spécifiquement en rapport avec la neuropathie, le diagnostic étiologique s'appuiera sur les méthodes habituelles (**sérologie** virale, sérodiagnostic de la **maladie de Lyme**, inoculation à la **souris** pour le **botulisme** et la **lèpre**).

Said, G., Lacroix, C., Chemouilli, P. et al. *Ann. Neurol.* **29**, 139-146 (1991).

Neisseria spp. : phylogénie

● Arbre père : **protéobactéries du groupe β**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Neisseria weaveri

Pathogène émergent, 1993

Neisseria weaveri est un *cocci* à **Gram** négatif, aérobie stricte, appartenant à la famille des *Neisseriaceae*, anciennement nommé **CDC** groupe M5. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe β**.

Hôte normal de la cavité buccale du **chien**, la contamination se fait par **contact avec des animaux**, en particulier après **morsure** de **chien** sous forme d'**abcès**.

Neisseria weaveri est une bactérie de **niveau de confinement P2** dont l'isolement peut être réalisé sur **milieux de culture non spécifiques**. Cette bactérie est sensible à la pénicilline G, à l'érythromicine et aux tétracyclines.

Holmes, B., Costas, M., On, S.L.W., Vandamm, P., Falsen, E. & Kersters, K. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **43**, 687-93 (1993).

nématode

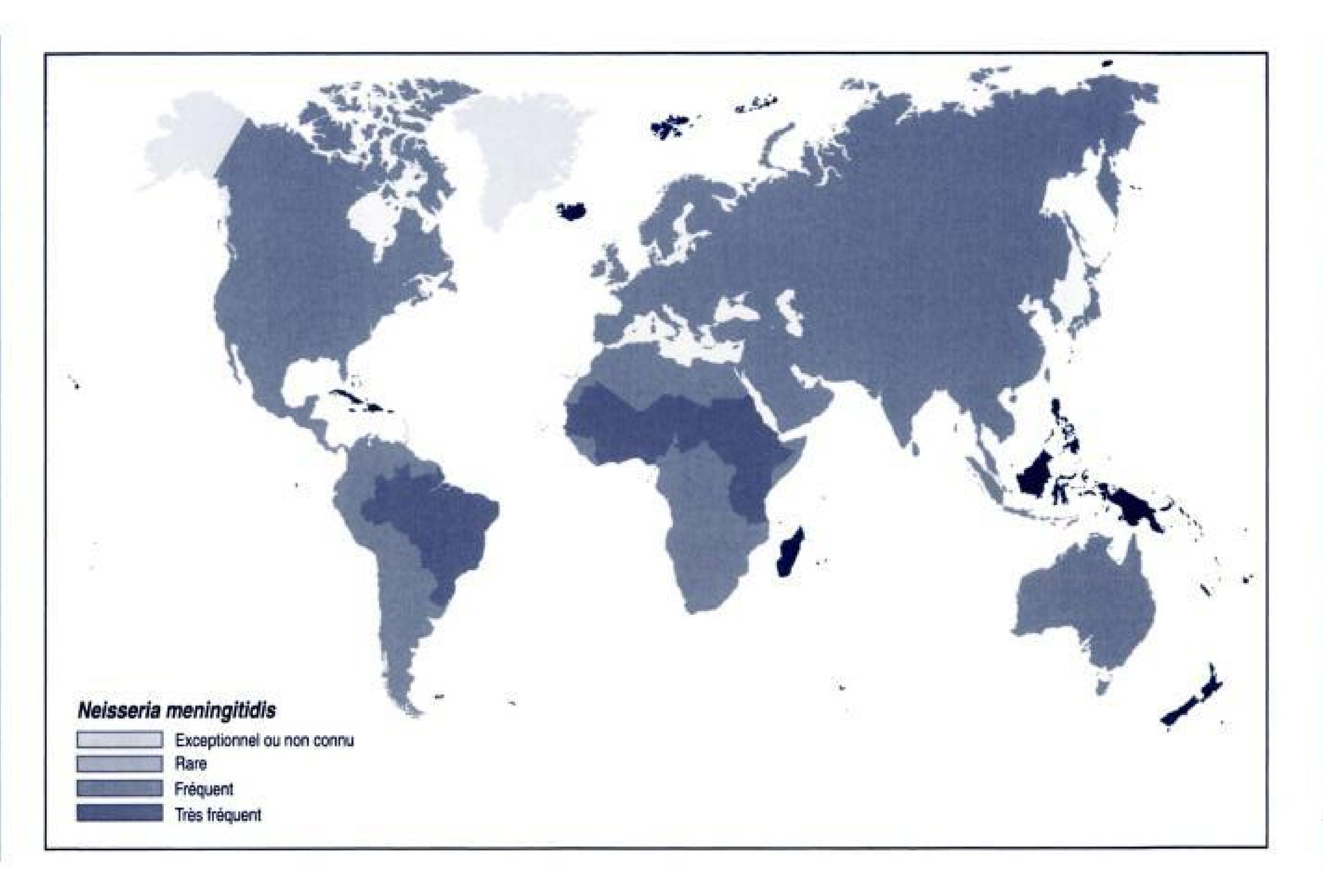
Voir **helminthes : taxonomie**

Népal

continent : Asie – région : **Asie centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**encéphalite japonaise**
	hépatite A
	hépatite B


Neisseria meningitidis
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Nauru

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**charbon** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose**
maladies parasitaires :	**filariose lymphatique**

Necator americanus

Voir **ankylostomiase**

Negishi (virus)

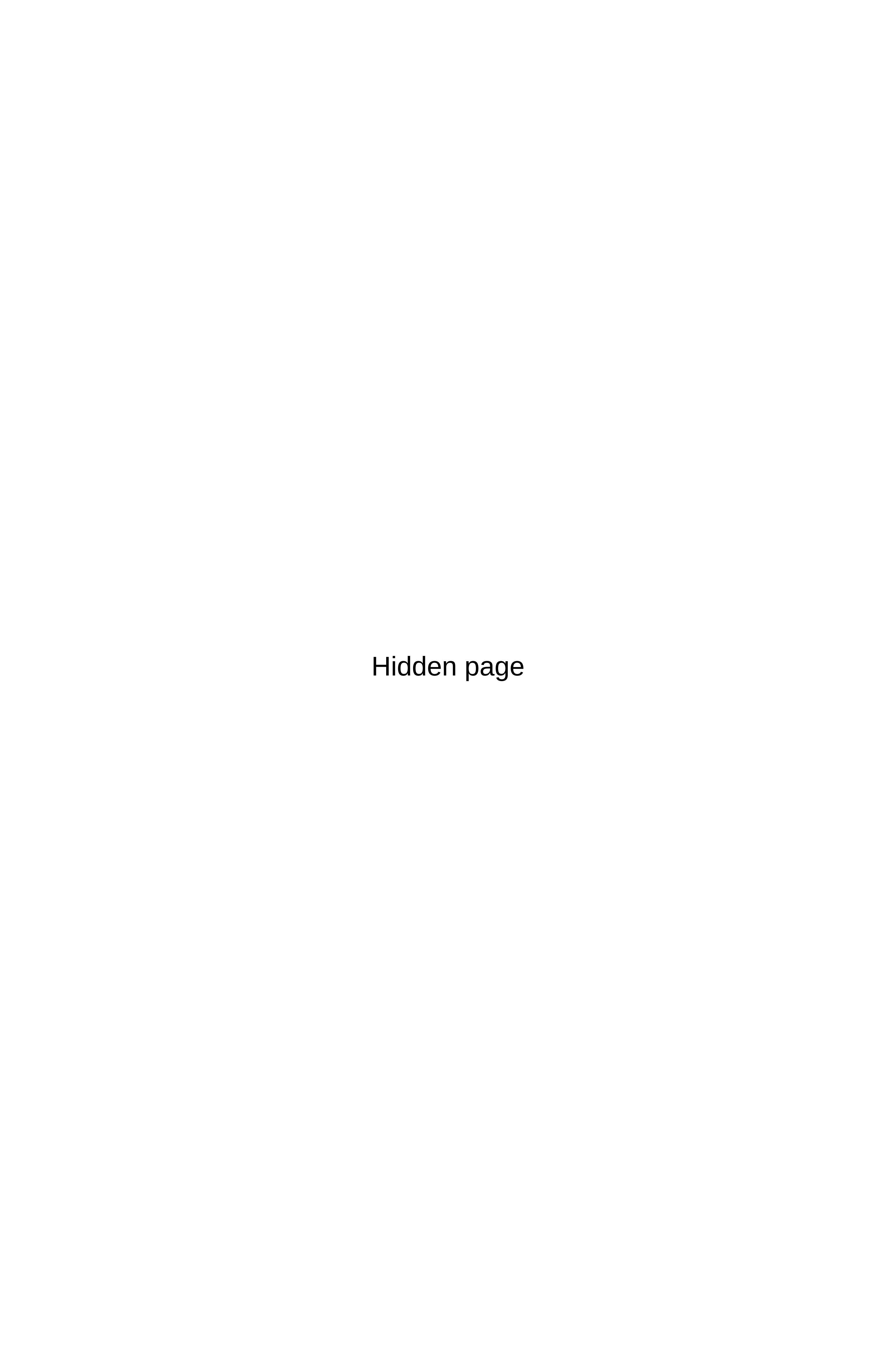
Appartenant à la famille des ***Flaviviridae*** et au genre *Flavivirus*, c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il appartient au complexe antigénique *tick-borne encephalitis*.

Il a été isolé du **liquide céphalo-rachidien** d'un sujet ayant présenté une **encéphalite** mortelle à Tokyo au **Japon** en 1948. Un autre cas mortel a été rapporté en 1948, et un cas chez un technicien de laboratoire en 1950 sans signes neurologiques. Il aurait été retrouvé en **Chine** selon des données non publiées. La transmission à l'homme se fait par **morsure** de **tique**. L'hôte vertébré impliqué dans le cycle naturel est inconnu à ce jour.

Okuno, T., Oya, A. & Ito, T. *Jap. J. M. Sci. Biol.* **14**, 51-59 (1961).
Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia. 1996).

neighbor-joining

La méthode de ***neighbor-joining*** est une méthode mathématique d'analyse phylogénétique phénétique. Le concept de base des méthodes phénétiques est celui de similitude globale : plus la ressemblance entre deux taxons est importante, plus la parenté entre eux a des chances d'être grande. La notion de distance découle de celle de similitude : plus la similitude entre deux taxons est forte, plus la distance entre eux est courte. Ce type de méthode utilise le calcul d'une « matrice triangulaire de distance » à partir de la comparaison des séquences des taxons étudiés. Le nombre total de différences entre séquences est déterminé pour tous les couples possibles d'organismes. Tous les caractères sont pris en compte. Le rapport


Hidden page



Naegleria fowleri

Les *Naegleria* sont des amibes vivant à l'état libre dans l'environnement. Elles sont classées parmi les **protozoaires**. Voir **protozoaires : phylogénie**. Parmi les six espèces décrites dans le genre, seul ***Naegleria fowleri*** est impliqué en pathologie humaine. Le premier cas de **méningo-encéphalite** amibienne à ***Naegleria fowleri*** a été décrit en 1966. Le trophozoïte mesure 10 à 30 µm de diamètre, il est mobile par l'émission de pseudopodes. ***Naegleria fowleri*** est aussi appelé *Naegleria aerobia* et *Naegleria invadens*.

Naegleria fowleri est un parasite cosmopolite, il a souvent été isolé d'**eaux** thermales polluées ou de **piscines** dans les régions tempérées et subtropicales. Les infections humaines ont été rapportées dans les états du centre des **États-Unis d'Amérique**, dans le Sud-Est de l'**Australie**, en **Nouvelle-Zélande**, en Europe, en Afrique, en **Amérique centrale**. Les kystes de ***Naegleria fowleri*** sont stables plus de 8 mois dans le milieu extérieur et les trophozoïtes peuvent se multiplier à une température atteignant 45 °C. Le nez est la porte d'entrée de ces amibes. Chez les patients atteints aucun terrain prédisposant n'est reconnu.

Naegleria fowleri est responsable de **méningites** et **méningo-encéphalites** chez les enfants et les adultes jeunes. Les signes cliniques apparaissent 7 à 10 jours après une **baignade en eau douce,** chaude ou tiède, contaminée. Après un début fébrile brutal, le tableau clinique se caractérise par un syndrome méningé associé à de la fièvre et à une *rhino*-**pharyngite**. La symptomatologie s'aggrave rapidement et aboutit à un coma. La plupart des patients décèdent dans la première semaine qui suit le début des signes cliniques. Plus rarement, ***Naegleria fowleri*** est responsable de **méningites chroniques**. Les **méningo-encéphalites** à ***Naegleria fowleri*** sont cliniquement indiscernables des **méningo-encéphalites** virales et bactériennes. Plus de 160 cas ont été décrits, presque tous d'évolution fatale. Les signes biologiques non spécifiques comprennent une polynucléose. Le **liquide céphalo-rachidien** est hémorragique, son examen révèle un taux de polynucléaires entre 400 et 30 000/µL, une augmentation de la protéinorachie et une hypoglycorachie. L'examen en **microscopie optique** du **liquide céphalo-rachidien** après coloration de **Gram** est négatif car les *Naegleria* sont détruits lors de la fixation de la coloration. Le diagnostic repose sur l'examen du **liquide céphalo-rachidien** à l'**état frais** qui met en évidence les trophozoïtes mobiles. ***Naegleria fowleri*** peut être isolé par ensemencement d'une goutte de **liquide céphalo-rachidien** sur une culture en gélose d'***Escherichia coli***; la présence de ***Naegleria fowleri*** entraîne la formation de plages de lyse dans la culture d'***Escherichia coli***. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Butt, C.G. *N. Engl. J. Med.* **274**, 1473-1476 (1966).
Ma, P., Visvesvara, G.S., Martinez, A.J., Theodore, F.H., Daggett, P.M. & Sawyer, T.K. *Rev. Infect. Dis.* **12**, 490-513 (1990).

Namibie

continent : Afrique – région : **Afrique australe**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya** **fièvre de la vallée du Rift** **fièvre hémorragique Crimée-Congo**

myosite inflammatoire non spécifique

Cet aspect histologique correspond le plus souvent aux myosites virales. Les viroses associées à une myalgie et à une faiblesse musculaire sont d'une fréquence extrême et de courte durée. Les **influenza virus**, **parainfluenza virus** et certains ***Coxsackievirus*** sont connus pour entraîner une myosite bénigne, partie intégrante du syndrome viral. D'autres agents viraux sont moins fréquemment impliqués dans une symptomatologie myositique : le virus de l'**hépatite B**, les **echovirus**, l'**herpes simplex virus** 1 et 2 et le **virus d'Epstein-Barr**.

Les **influenza virus** A et B peuvent entraîner la formation de foyers de nécrose-régénération musculaire segmentaire associée à des infiltrats inflammatoires épars et périvasculaires, constitués de lymphocytes et de quelques polynucléaires neutrophiles. Une rhabdomyolyse avec myoglobinurie peut survenir lors d'une infection par les **coxsackievirus**, les **echovirus**, les **adenovirus** et les **influenza virus** A et B. Certains patients infectés par le **VIH** développent une myopathie ressemblant à une polymyosite. L'examen histologique montre une nécrose musculaire et une réaction inflammatoire de topographie périvasculaire et endomysiale, composée de lymphocytes majoritairement $CD8^+$.

Hays, A.P. & Gamboa, E.T. in *Myology* (eds. Engel, A.G. & Franzini-Armstrong, C.) 1399-1418 (Mac Graw Hill, New York, 1994).

Causes non infectieuses des **myocardites**	
collagénoses	médicamenteuses (toxiques)
lupus érythémateux disséminé	cocaïne
sclérodermie	alcool
polyarthrite rhumatoïde	émétine
dermato-polymyosite/polymyosite	cathécholamines
maladie de Still	arsenic
	cyclophosphamide
	daunorubicine
	adriamycine
autres	médicamenteuses (allergiques)
thyrotoxicose	méthyldopa
purpura thrombopénique idiopathique	sulfonamides
phéochromocytome	tétracyclines
post-radique	

myosite à éosinophiles

La découverte de polynucléaires éosinophiles au sein d'infiltrats inflammatoires présents dans une myosite doit faire rechercher en premier lieu une cause parasitaire.

La **trichinose** est la parasitose musculaire la plus fréquente. Les cas sévères s'accompagnent d'une atteinte myocardique. L'envahissement musculaire par la larve entraîne une nécrose musculaire associée à une réaction inflammatoire. Celle-ci est de topographie interstitielle et se compose de lymphocytes, d'histiocytes et surtout d'un grand nombre de polynucléaires éosinophiles. Des petits foyers de fibrose et des calcifications sont fréquents. Les larves sont en général non visibles à l'examen histologique. La **cysticercose** est caractérisée par une larve enkystée dans le tissu musculaire strié. La larve peut être entourée d'un infiltrat inflammatoire polymorphe contenant de nombreux polynucléaires éosinophiles. L'enkystement du parasite correspond à la formation d'une capsule fibreuse qui peut ensuite se calcifier. L'atteinte musculaire au cours de la **toxoplasmose** est inhabituelle et survient en cas d'atteinte disséminée chez des patients présentant une **immunodépression**. Il s'y associe en particulier une **myocardite**. La **biopsie musculaire** montre une nécrose musculaire cernée par une réaction inflammatoire composée de polynucléaires neutrophiles et de lymphocytes. Les kystes toxoplasmiques peuvent être difficiles à identifier sur les coupes. On peut alors s'aider de l'emploi d'anticorps spécifiques.

Banker, B.Q. *Parasitic myositis* in *"Myology"* (Ed. by Andrew G. Engel and Clara Franzini-Armstrong, 2d ed., 1994) 1438-1460.

Myosites à éosinophiles	fréquence
trichinose	●●●
cysticercose	●●●
Toxoplasma gondii	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

jours l'asticot) dues notamment au **ver de Cayor** en Afrique (larve de *Cordylobia anthropophaga*) ou au **ver macaque** (larve de *Dermatobia hominis*) en **Amérique du Sud** ; les **myiases** à *Gasterophilus*, dont les larves parasitent habituellement les chevaux, les ânes et les mulets et déterminent chez l'homme une **myiase** rampante (tracé sous-cutané capricieux, ecchymotique, douloureux) avant de ressortir quelques jours plus tard ; et les **myiases** Hypoderm dues aux mouches du genre *Hypoderma* qui pondent leurs œufs sur les poils des ovins et bovins en Europe et en Afrique. Ces œufs, ingérés, libèrent au niveau de l'estomac des animaux infectés des larves qui gagnent les tissus sous-cutanés, puis s'échappent en perforant la peau. L'homme se contamine au contact d'un animal parasité, mais la migration des larves est chez lui anarchique et souvent incomplète. L'hypodermose se manifeste par une fièvre, une asthénie, un amaigrissement, des signes allergiques (prurit, urticaire, myalgies, arthralgies), et une **hyperéosinophilie**. Le diagnostic est difficile à ce stade et peut être aidé par la **sérologie** (immuno-électrophorèse). Il devient évident lorsque, après quelques semaines, les larves parviennent au niveau des tissus sous-cutanés (**myiase** rampante, furonculeuse ou tuméfactions ambulatoires), puis ressortent à l'extérieur. Rarement, elles peuvent s'égarer au niveau cérébral ou oculaire. Les **myiases** des cavités naturelles sont dues à des larves de mouches cosmopolites (œstridés, calliphoridés, sarcophagidés). Chez l'homme, les larves pondues autour des narines, des **yeux** ou des oreilles gagnent les muqueuses des cavités sous-jacentes, entraînant des délabrements variables : perforation des parois du nez ou du palais, atteinte des sinus crâniens, **ulcération cornéenne**, voire panophtalmie, **otite externe** ou **otite moyenne** pouvant se compliquer de **méningite**. Les **myiases** intestinales et urinaires sont exceptionnelles.

Jelinet, T., Nothdurft, H.D., Rieder, N. & Loscher, T. *Int. J. Dermatol.* **34**, 624-626 (1995).
Adler, A.I. & Brancato, F.P. *J. Med. Entomol.* **32**, 745-746 (1995).
Powers, N.R., Yogersen, M.L., Rumm, P.D. & Souffront, W. *Milit. Med.* **161**, 495-497 (1996).

myocardite

Il s'agit de l'inflammation du myocarde, dont l'étiologie peut être infectieuse ou non.

La principale étiologie des **myocardites** est virale. Parmi les virus les plus fréquemment en cause on trouve les **coxsackievirus B**. La fréquence des **myocardites** est sous-estimée. Une **myocardite** est observée dans 1 à 4 % des nécropsies systématiques et plus fréquemment chez les jeunes patients décédés subitement. Une **myocardite** est observée histologiquement dans 10 à 20 % des cas de myocardiopathie dilatée.

Le diagnostic doit être évoqué quand une défaillance cardiaque aiguë ou une arythmie survient au décours d'une maladie fébrile ou dans les suites d'une infection respiratoire haute. Les patients peuvent être asymptomatiques. Il faut distinguer deux tableaux majeurs : (i) la **myocardite** est l'élément essentiel, et les étiologies sont alors le plus souvent les virus **coxsackievirus A** ou **coxsackievirus B** et la **maladie de Lyme** ; (ii) la **myocardite** est un des éléments d'une infection reconnue (comme dans la **diphtérie**). Fièvre, malaise, arthralgies, manifestations respiratoires diverses et douleurs thoraciques accompagnent ou précèdent les **myocardites** à **coxsackievirus A** ou **coxsackievirus B**. Une tachycardie supraventriculaire et des extrasystoles ventriculaires sont très fréquentes. L'élévation de la fraction MB de la créatinine kinase ou de la troponine T sont des éléments biologiques importants pour le diagnostic. Le sus-décalage du segment ST et la négativation de l'onde T ne sont pas modifiés par les β-bloquants et une modification de la fonction systolique est notée en échocardiographie. La scintigraphie à l'indium 11 antimyosine et l'IRM cardiaque sont apparemment utiles, mais en cours d'évaluation. La **biopsie myocardique** donne le diagnostic histologique, mais rarement le diagnostic étiologique. Ce diagnostic étiologique est porté sur les prélèvements du pharynx, des urines et des selles avec recherche d'***Enterovirus*** en culture, ou par la **sérologie**. En fait, ces méthodes traditionnelles sont inefficaces dans la majorité des cas pour porter le diagnostic étiologique. De plus, en cas de positivité leur interprétation doit être faite avec précaution.

Peters, N.S. & Poole-Wilson, P.A. *Am. J. Heart* **121**, 942-950 (1991).
Maze, S.S. & Adolph, R.J. *Clin. Cardiol.* **13**, 69-72 (1990).

Agents étiologiques infectieux des **myocardites**

agents	fréquence
virus	
coxsackievirus A 13-15	●●●●
coxsackievirus B 13-16	●●●●
echovirus	●●●
adenovirus	●●●

Mycoplasma spp.

Les mycoplasmes appartiennent à la classe des mollicutes, et à la famille des *Mycoplasmataceae* qui comprend deux genres responsables d'infections humaines : ***Mycoplasma*** et *Ureaplasma*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible** et semble démontrer qu'ils dérivent de bactéries **anaérobies** (*Clostridia*). Voir ***Mycoplasma* spp. : phylogénie**.

Ces bactéries sont originales par la présence de stérols dans leur membrane cellulaire et par leur absence de paroi. Cette absence de paroi explique leur aspect polymorphe, leur insensibilité aux β-lactamines et l'impossibilité d'être mises en évidence par la coloration de **Gram**. Ces bactéries sont épicellulaires, occasionnellement intracellulaires. Elles se fixent à la surface des cellules épithéliales sur lesquelles elles exercent une activité **toxique** encore mal définie : cytotoxicité directe et/ou cytolyse associée à une réponse inflammatoire de l'hôte.

Les mycoplasmes sont des contaminants usuels de **cultures cellulaires** et dans cette situation ils sont le plus souvent en position intracellulaire. Les mycoplasmes sont des bactéries colonisant les muqueuses oro-pharyngées et/ou génito-urinaires de l'homme et des animaux. L'éventail des pathologies causées par ces micro-organismes est actuellement en pleine expansion, et ce grâce au développement des techniques d'immuno-histochimie, d'hybridation de sondes nucléiques ou de **PCR**. Ainsi à côté des pathogènes humains identifiés de longue date, viennent s'ajouter de nombreux **pathogènes émergents**. En raison de la faible taille de leur génome, les mycoplasmes sont des bactéries fastidieuses qui nécessitent pour leur culture l'apport de précurseurs d'acides nucléiques et de cholestérol.

Ces bactéries sont particulièrement responsables d'infections ostéo-articulaires ou systémiques chez les patients qui présentent un **déficit des cellules B**, à l'exception de ***Mycoplasma fermentans*** et ***Mycoplasma penetrans*** qui semblent préférentiellement impliquées en pathologie chez les patients atteints de **sida**.

Taylor-Robinson, D. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 671-684 (1996).

Mycoplasma spp.

espèce	site d'isolement chez l'homme	pathologie principale	année d'isolement (*)
Mycoplasma pneumoniae	oro-pharynx tractus respiratoire	**pneumopathie** communautaire **pneumopathie nosocomiale**	1962
Mycoplasma hominis	sang (péripartum) **conjonctivite** (nouveau-né) tractus uro-génital	infection du péripartum **conjonctivite** néonatale cervicite, prostatite	1937
Mycoplasma genitalium	tractus uro-génital oro-pharynx	**urétrite**	1981 PE
Mycoplasma fermentans	sang, tissus oro-pharynx	infection systémique au cours de l'infection à **VIH**	1992 PE
Mycoplasma *orale*	oro-pharynx	?	1964
Mycoplasma *salivarium*	oro-pharynx	?	1953
Mycoplasma *buccale*	oro-pharynx	?	1965
Mycoplasma *faucium*	oro-pharynx	?	1969
Mycoplasma *lipophilum*	oro-pharynx	?	1974
Mycoplasma arginini	tractus respiratoire	infection systémique chez un sujet présentant une **immunodépression**	1992 PE
Mycoplasma felis	**liquide articulaire**	arthrite chez un sujet présentant une **immunodépression**	1996 PE
Mycoplasma canis	tractus respiratoire	**pneumopathie** chez un sujet présentant une **immunodépression**	1971 PE
Mycoplasma *spermatophilum*	tractus uro-génital	?	1991
Mycoplasma *primatum*	oro-pharynx	?	1955
Mycoplasma penetrans	tractus uro-génital sang	infection systémique au cours de l'infection à **VIH**	1991 PE
Ureaplasma urealyticum	tractus uro-génital	**urétrite**, salpingite, **infections néonatales**, prématurité	1954

(*) PE : **pathogène émergent**.

Mycoplasma canis

Pathogène émergent, 1971

Mycoplasma canis est une bactérie de la classe des mollicutes dépourvue de paroi, ce qui explique son insensibilité aux β-lactamines et l'impossibilité de la mettre en évidence par la coloration de **Gram**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Mycoplasma canis est une bactérie potentiellement responsable de **pneumopathies** chez le **chien**. Le seul cas décrit d'infection à ***Mycoplasma canis*** était une **pneumopathie** chez une patiente qui présentait un **déficit des cellules T** associé à une chimiothérapie pour un cancer du col utérin métastatique. Cette patiente avait un **contact avec des animaux**, ***Mycoplasma canis*** avait été isolé chez son **chien** qui présentait lui aussi une **pneumopathie**.

L'isolement de cette bactérie est réalisable sur **milieux de culture** spécifiques. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. Cette bactérie est sensible aux tétracyclines.

Armstrong, D.J., Yu, B.H., Yagoda, A. & Kagnoff, M.F. *J. Infect. Dis.* **124**, 607-609 (1971).

Mycoplasma felis

Pathogène émergent, 1977

Mycoplasma felis est une bactérie de la classe des mollicutes, dépourvue de paroi, ce qui explique son insensibilité aux β-lactamines et l'impossibilité de la mettre en évidence par la coloration de **Gram**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Mycoplasma* spp. : phylogénie**.

Mycoplasma felis est retrouvé dans les tractus respiratoires et uro-génitaux des **chats** et des chevaux. Le seul cas décrit de pathologie due à ce germe était une arthrite septique chez une patiente présentant un **déficit des cellules B** et recevant une **corticothérapie.** Dans ses antécédents, on retrouvait une **morsure** de **chat**, six mois avant le début de la symptomatologie.

Dans ce cas, l'isolement a été obtenu à partir de la ponction articulaire par culture sur **milieux de culture spécifiques**. Cette souche était cliniquement sensible à la doxycycline.

Bonilla, H.F., Chenoweth, C.D., Tully, J.G. et al. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 222-225 (1997).

Mycoplasma fermentans

Pathogène émergent, 1992

Mycoplasma fermentans est une bactérie de la classe des mollicutes, dépourvue de paroi, ce qui explique son insensibilité aux β-lactamines et l'impossibilité de la mettre en évidence par la coloration de **Gram.** L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Mycoplasma fermentans est un contaminant habituel des **cultures cellulaires** capable de coloniser les muqueuses oro-pharyngées et génito-urinaires chez l'homme. On suppose qu'il peut être responsable de **pneumopathie** chez l'enfant. Quelques cas d'aspect grippal parfois létaux par détresse respiratoire ont été décrits chez des adultes antérieurement sains. Ce mycoplasme a été mis en évidence par **PCR** dans des **liquides articulaires** d'arthrites inflammatoires, mais son rôle reste incertain. Chez des patients présentant un **sida**, il semble responsable de néphropathies. Des études préliminaires ont montré que ***Mycoplasma fermentans*** était retrouvé par **PCR** dans les prélèvements sanguins de près de 10 % des sujets séropositifs pour le **VIH**, quel que soit le stade de la maladie, mais des études ultérieures sur des sujets séronégatifs ont montré que cette association était plutôt liée à l'homosexualité masculine. Son rôle dans la rapidité de la progression de la maladie reste débattu. Enfin, de façon récente, il a été démontré par **PCR** que ce mycoplasme était présent chez 25 % des patients atteints de **sida** et qui présentaient une **pneumopathie**, faisant de lui un possible pathogène opportuniste.

Sa répartition est cosmopolite et il s'exprime sous forme d'endémie dans les pays en voie de développement où il représente la première cause de mortalité infantile entre 1 et 5 ans. Dans les pays industrialisés, il se manifeste sous forme d'épidémies en hiver et au printemps. Il existe des cas sporadiques chez l'adolescent et l'adulte dans les pays où la vaccination est recommandée dans l'enfance. Un vaccin est disponible.

La **rougeole** est une infection disséminée. Après une incubation de 10 jours, la maladie débute par un catarrhe oculo-naso-bronchique fébrile. Puis, en 3–4 jours, une éruption maculo-papuleuse apparaît, débutant à la face et rapidement généralisée, avec un énanthème pathognomonique de la face interne des joues, le signe de Koplick. L'évolution est le plus souvent bénigne. Les complications sont fréquentes, principalement des surinfections ORL et broncho-pulmonaires. La **pneumopathie** morbilleuse complique 1 à 6 % des **rougeoles** dans la population générale et est beaucoup plus fréquente chez les patients présentant une **immunodépression**. Les complications neurologiques sont au nombre de trois : (i) l'**encéphalite postinfectieuse** postéruptive ou **encéphalite** aiguë morbilleuse (1/1 000 **rougeoles**) se manifeste 3 à 15 jours après le début de l'éruption par une démyélinisation progressive d'origine auto-immune à évolution le plus souvent favorable, mais responsable de cas mortels une fois sur dix ; (ii) l'**encéphalite** aiguë à inclusions survient essentiellement chez les enfants sous traitement immunosuppresseur ; (iii) la **panencéphalite sclérosante subaiguë** (PESS), observée une fois sur 100 000 **rougeoles**, survient en moyenne 6 ans après l'éruption. Dans les pays en voie de développement, la **rougeole** est plus sévère chez les enfants malnutris, surtout ayant un déficit en vitamine A. La mortalité est alors de 5 à 10 %. Les complications sont plus fréquentes, à type de diarrhée, déshydratation, **stomatite**, surinfection bactérienne et cécité.

Le diagnostic repose sur la clinique. Le diagnostic biologique est parfois nécessaire lors de **rougeoles** atypiques dans les états d'**immunodépression** ou dans les formes compliquées. Il est essentiellement sérologique, basé sur la recherche d'IgM spécifiques (détectables pendant un mois après l'éruption) ou une ascension du titre d'IgG entre un sérum précoce le jour de l'éruption et tardif 8 jours plus tard. D'autres méthodes moins performantes peuvent être utilisées, telles l'inhibition de l'**hémagglutination** ou la réaction de **fixation du complément**. On peut également effectuer un diagnostic direct rapide en immunofluorescence sur un prélèvement de sécrétions naso-pharyngées (positif jusqu'à 6 jours après le début de l'éruption et parfois pendant plusieurs semaines en cas de **pneumopathies** chez les patients présentant une **immunodépression**) ou pratiquer un isolement en **cultures cellulaires**. La culture est difficile et met en évidence un effet cytopathogène de type syncitial avec inclusions intranucléaires et cytoplasmiques ; elle peut être complétée par une identification en immunofluorescence ; elle est positive lors de la phase d'invasion et jusqu'à 2 jours après le début de l'éruption. Elle peut être également faite à partir du sang ou des urines. En cas d'atteinte neurologique, le virus n'est jamais isolé en **cultures cellulaires** à partir du **liquide céphalo-rachidien**, sauf parfois à la phase initiale des **encéphalites** aiguës à inclusions. En revanche, le diagnostic pourra être affirmé sur la **biopsie cérébrale** (si elle est pratiquée), en immunofluorescence ou, plus rarement, par isolement en culture. On pratiquera également une **sérologie** sur sang et **liquide céphalo-rachidien** avec comparaison des titres ; un rapport IgG sérum/**liquide céphalo-rachidien** inférieur à 40 est en faveur d'une synthèse intrathécale d'IgG.

Katz, M. *Curr. Topic. Microbiol. Immunol.* **191**, 1-12 (1995).
Atkinson, W.L., Kaplan, J.M. & Clover, R. *Am. J. Prev. Med.* **10** Suppl, 22-30 (1994).
Wood, D.L. & Brunell, P.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 260-267 (1995).

Diagnostic des **encéphalites** dues au virus de la **rougeole**

anticorps sériques	anticorps **LCR**	virus **LCR** (culture)	**immunofluorescence** sur **biopsie cérébrale**	forme
IgG et IgM positives	IgG et IgM positives	–	–	encéphalite **postinfectieuse**
rapport sérum/**LCR** normal ou diminué				
IgG positives, IgM 0	IgG positives	+ (au début)	+	**encéphalite** aiguë à inclusions
IgG ++ IgM 0	IgG ++ IgM 0	–	+	**panencéphalite sclérosante subaiguë**
rapport sang/ LCR < 40				

+ : Positif
– : Négatif
+/– : Variable

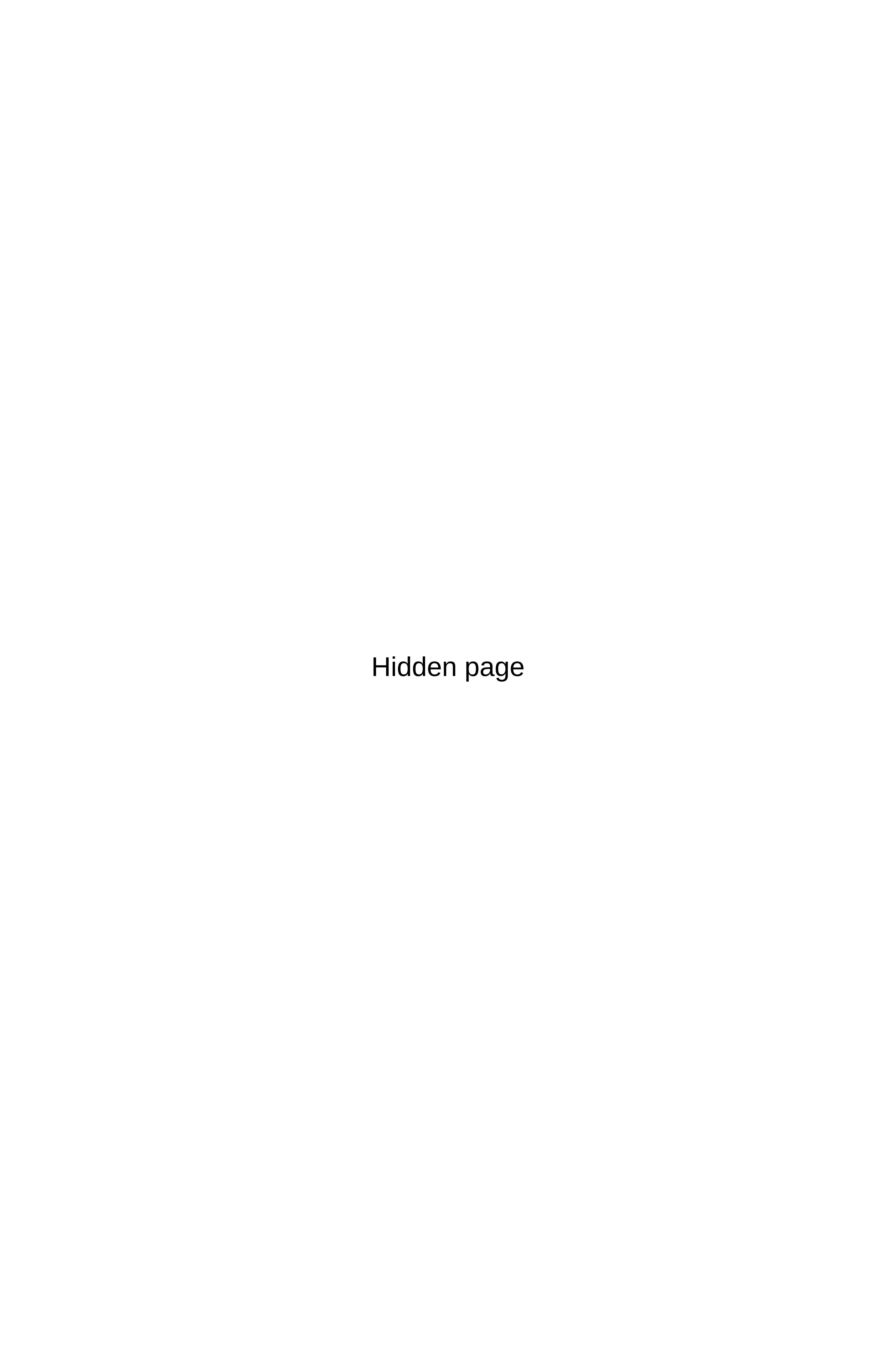
	Orientia tsutsugamushi
	peste
	Rickettsia conorii
	Rickettsia prowazekii
	Rickettsia sibirica
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	tularémie
maladies parasitaires :	**ascaridiase**
	bothriocéphalose
	échinococcose alvéolaire
	Entamoeba histolytica
	kyste hydatique
	trichinose
	chromoblastomycose

Rwanda

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**fièvre hémorragique Crimée-Congo**
	fièvre jaune
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	Igbo Ora
	rage
	Semliki (virus de la forêt de)
	Usutu
	VIH-1
maladies bactériennes :	**borréliose récurrente à tiques**
	brucellose
	Calymmatobacterium granulomatis
	charbon
	choléra
	diphtérie
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	lymphogranulomatose vénérienne
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Rickettsia prowazekii
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde


Hidden page

S

Sabia (virus)

Pathogène émergent, 1990

Ce virus à ARN appartenant à la famille des ***Arenaviridae***, enveloppé, de 110 à 130 nm de diamètre, possède un génome à deux segments (S et L) simple brin à double polarité. Voir ***Arenaviridae* : phylogénie**. Il a été découvert en 1990. La maladie est localisée au **Brésil**. Trois cas humains ont été décrits, dont l'un entraînant le décès. Les deux autres cas ont concerné du personnel de laboratoire. Le réservoir de virus n'a pas été identifié, mais il s'agit probablement d'un **rongeur** et le mode de transmission serait le même que celui des autres virus responsables de fièvres hémorragiques d'**Amérique du Sud**, donc par contact direct ou inhalation des excrétas d'un **rongeur** contaminé.

Le syndrome clinique est proche de celui qu'on observe avec le virus de la **fièvre hémorragique d'Argentine**. Après une incubation de 7 à 14 jours, le début est insidieux par un syndrome à type de malaise, fièvre, myalgies sévères, anorexie, lombalgies, épigastralgie, douleurs rétro-orbitaires avec photophobie, injection conjonctivale, hypotension, constipation, vertiges, prostration. La phase d'état se caractérise par des nausées, des vomissements, une fièvre à 40 °C et un érythème du haut du corps avec congestion du pharynx et des gencives. Des manifestations hémorragiques peuvent se voir à type d'épistaxis, d'hématémèse, d'hémorragies des muqueuses, d'œdème pulmonaire, de pétéchies, d'œdème périorbitaire risquant de mener à un syndrome de choc. Les manifestations neurologiques sont caractérisées par un tremblement des mains et de la langue, un délire, une oculogyrie, un strabisme, une désorientation temporo-spatiale, une hyporéflexie et une ataxie. Le syndrome gastro-intestinal est inconstant. Le syndrome biologique associé correspond à une leucopénie (< 1000/mm^3), une thrombopénie (< 100 000/mm^3), et est accompagné d'une protéinurie associée à une hématurie microscopique. Il existe des formes exclusivement neurologiques caractérisées par un délire, un coma et des convulsions. Un traitement est possible par la ribavidine.

Le diagnostic direct est effectué par inoculation au souriceau nouveau-né, par culture sur cellules Vero, puis identification par immunofluorescence. Le virus **Sabia** est de **niveau de confinement P4**. La recherche du génome viral par RT-**PCR** peut être réalisée dans la première semaine. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'une séroconversion. La recherche des IgM garde une grande valeur, mais il existe des réactions croisées en **ELISA** avec la **fièvre hémorragique de Bolivie**, la **fièvre hémorragique d'Argentine** et la **fièvre hémorragique du Venezuela**.

Peters, C.J. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 227-246 (Chapman & Hall, London, 1995).
McCormick, J.B. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 1245-1267 (Raven Press, New York, 1990).

Saccharomyces cerevisiae

Saccharomyces cerevisiae est une levure asporogène, nommée également levure de bière du fait de son utilisation dans la production de la bière et du vin.

Il s'agit d'une levure ubiquitaire, retrouvée dans un grand nombre d'aliments. De ce fait, ***Saccharomyces cerevisiae*** fait partie de la **flore humaine normale**, commensale habituelle des muqueuses buccale et digestive chez l'homme.

Cette levure a été exceptionellement associée à des manifestations pathologiques. La plupart des infections humaines à ***Saccharomyces cerevisiae*** surviennent chez des patients présentant un terrain particulier (**diabète**, lymphomes, myélopathies, cancers, prothèses valvulaires, **VIH**, **toxicomanes**), souvent hospitalisés et après administration d'une antibiothérapie



à large spectre. La porte d'entrée de ces infections semble le plus souvent digestive. Le diagnostic repose sur l'isolement des levures, en règle à partir d'un prélèvement de sang, d'urines ou pleuro-pulmonaire, ensemencé sur milieu de Sabouraud.

Taylor, G.D., Buchanan-Chell, M., Kirkland, T., McKenzie, M. & Wiens, R. *Mycoses* **37**, 187-190 (1994).

sacro-iléite

La **sacro-iléite** est une processus inflammatoire intéressant l'articulation sacro-iliaque. Le tableau associe une fièvre variable et une douleur insidieuse et localisée, augmentée par la mobilisation et la toux. On distingue les **sacro-iléites** hématogènes et réactionnelles. Les sacro-iléites réactionnelles sont des syndromes caractérisés par une inflammation aseptique des articulations, secondaire à des manifestations extra-articulaires. Ce type d'arthrite survient plus souvent chez les sujets porteurs du marqueur génétique **HLA-B27** au décours d'une infection génitale ou digestive.

L'atteinte est le plus souvent bilatérale et symétrique et persiste souvent plus de 1 mois. Une forme clinique particulière est constituée par le syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter, associant **conjonctivite, urétrite** et **sacro-iléite**. Les symptômes évoluent le plus souvent spontanément vers la guérison en 3 à 4 mois, mais il existe des rechutes transitoires dans 50 % des cas. Les sacro-iléites hématogènes sont en général unilatérales et les agents étiologiques sont ceux des **arthrites hémato-gènes**, les trois pathogènes les plus fréquemment rencontrés étant ***Staphylococcus aureus***, ***Brucella melitensis*** et ***Mycobacterium tuberculosis***.

Le diagnostic paraclinique repose sur les clichés radiographiques du rachis de face et profil, la scintigraphie au technétium ou au gallium, le scanner et éventuellement l'IRM. Le diagnostic étiologique repose sur les **hémocultures**, la ponction de l'articulation suivie d'un examen anatomopathologique et d'une mise en culture sur milieux aérobies, **anaérobies** et sur milieux spécifiques pour mycobactéries. **L'intradermoréaction à la tuberculine**, la sérologie de ***Brucella melitensis***, la **culture cellulaire** et l'amplification par **PCR** du liquide de ponction ou de la biopsie seront pratiquées selon le contexte clinique.

Le diagnostic étiologique d'une **sacro-iléite** reactionnelle repose essentiellement sur l'anamnèse. Un épisode de syndrome dysentérique dans les 3 semaines précédant la **sacro-iléite,** au mieux avec isolement de ***Shigella* spp.**, ***Salmonella* spp.**, ***Yersinia*** spp. ou ***Campylobacter* spp.** fait le diagnostic de **sacro-iléite** réactionnelle. Il en est de même pour des antécédents d'**urétrite** associés à une sérologie ***Chlamydia trachomatis*** positive.

Kinsley, G., Sieper, J. *Ann. Rheum. Dis.* **55**, 564-570 (1996).
Toivanen, A., Toivanen, P. *Curr. Opin. Rheum.* **7**, 279-283 (1995).

Étiologies des sacro-iléites

agent	fréquence	terrain
sacro-iléites réactionnelles		
Chlamydia trachomatis	●●	homme entre 20 et 40 ans
***Shigella* spp.**	●	
***Salmonella* spp.**	●	
Yersinia spp.	●	
***Campylobacter* spp.**	●	
sacro-iléites hématogènes		
Staphylococcus aureus	●●	tout âge
Brucella melitensis	●●	
Mycobacterium tuberculosis	●●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	larva migrans cutanée
	mansonellose
	syngamose
	chromoblastomycose
	histoplasmose américaine

Saint-Vincent - Grenadines

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	leptospirose
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	larva migrans cutanée
	mansonellose
	syngamose
	Tunga penetrans
	chromoblastomycose
	histoplasmose américaine

Sainte-Lucie

continent : Amérique – région : **Antilles**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	hépatite A

	hépatite B
	hépatite E
	HTLV-1
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tuberculose
	typhoïde
maladies parasitaires :	**anguillulose**
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	larva migrans cutanée
	mansonellose
	Schistosoma mansoni
	syngamose
	Tunga penetrans
	chromoblastomycose
	histoplasmose américaine

Salmonella enterica

Les bactéries de l'espèce ***Salmonella enterica*** appartiennent à la famille des *Enterobacteriaceae*. Ce sont des bacilles à **Gram** négatif, mobiles. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette espèce dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Les salmonelles sont des parasites du tube digestif de l'homme et des animaux. La contamination résulte d'un **risque alimentaire** par ingestion de produits d'origine animale : viande de **porc** crue, viande de bœuf crue, viande de cheval crue, poulets industriels, lait et/ou fromages non pasteurisés, et préparation à base d'œufs. Après la maladie, certains sujets restent porteurs sains et éliminent durant plusieurs mois des salmonelles dans leurs selles. Les salmonelles sont retrouvées dans le milieu extérieur, en particulier dans les **eaux** usées et les **eaux** de surface. Les salmonelloses sont parmi les maladies les plus fréquentes dans le monde, aussi bien aux **États-Unis d'Amérique** (quatrième des maladies notifiées) et dans les pays développés que dans les pays tropicaux. La situation épidémiologique des pays développés met en évidence une quasi-disparition des **typhoïdes** autochtones et une augmentation des salmonelloses d'origine animale.

La contamination de l'homme se fait par voie orale. Les infections à salmonelles peuvent se manifester sous trois formes :

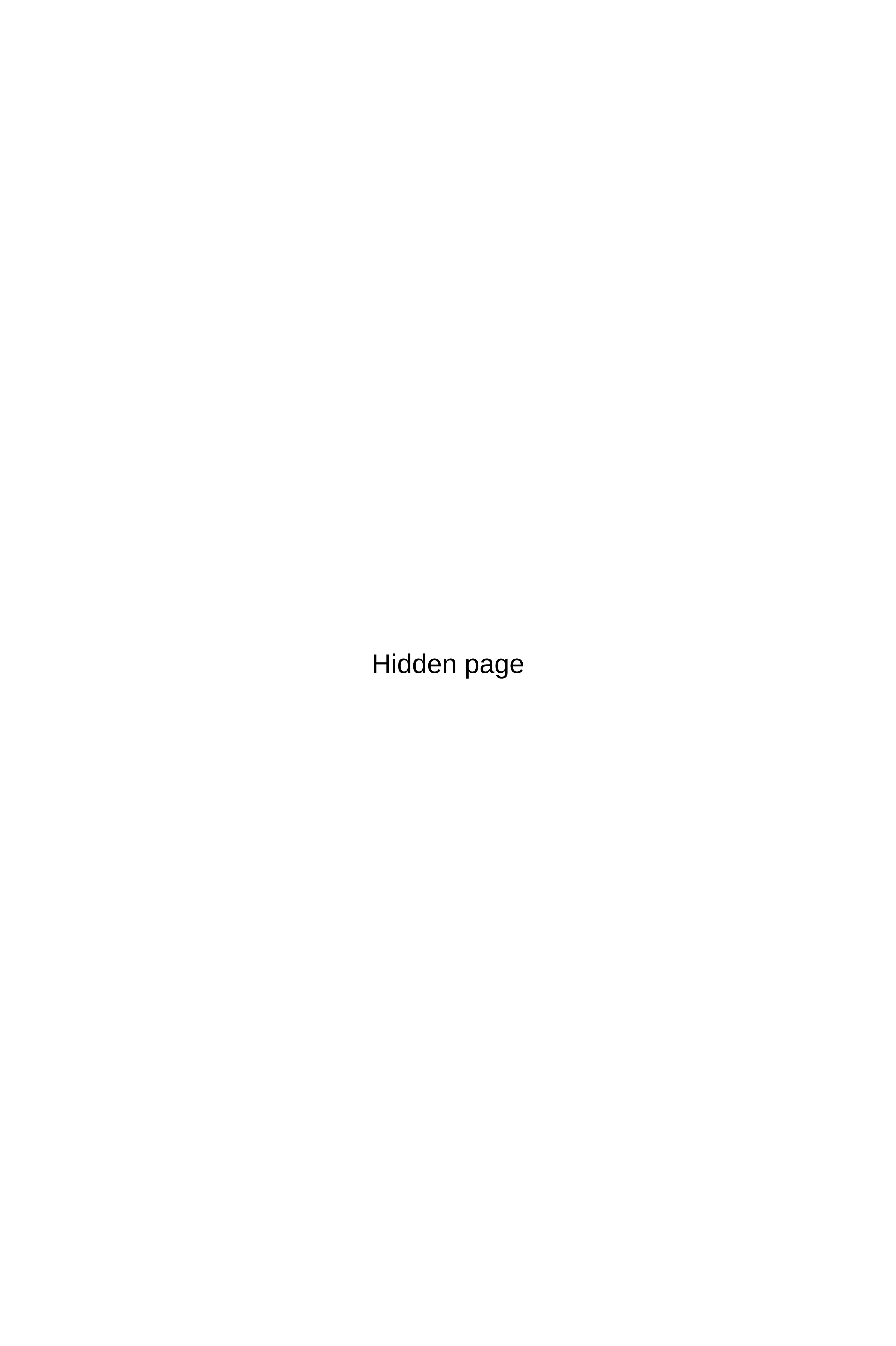
– les formes septicémiques, qui sont les fièvres **typhoïde** et paratyphoïde provoquées par ***Salmonella enterica*** **Typhi** et ***Salmonella enterica*** Paratyphi A, B, ou C. Chez le nouveau-né et le jeune enfant, ***Salmonella*** **Panama** ou ***Salmonella*** Wien peuvent aussi donner des formes septicémiques ;

– les formes digestives pures : ce sont des **toxi-infections alimentaires** ;

– les formes extradigestives, qui sont plus rares : **cholécystite**, **méningite**, **ostéomyélite**, **spondylodiscite**, infection d'**anévrisme**, glomérulonéphrite, atteinte pulmonaire. Ces formes surviennent plus volontiers chez des malades présentant une **immunodépression**, en particulier au cours de l'infection à **VIH**. Les drépanocytaires sont particulièrement exposés.

Les prélèvements utiles sont les **hémocultures**, les **coprocultures**. L'isolement de la bactérie se fait dans les **hémocultures** pour les formes septicémiques et dans les **coprocultures** pour les formes digestives. Le sérodiagnostic de **Widal-Félix** n'est utile qu'en cas de fièvre **typhoïde** et paratyphoïde.

MMWR, **45**, 883-887 (1996).


Hidden page

rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia rickettsii
Shigella dysenteriae
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ***Angiostrongylus costaricensis***
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose viscérale
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
syngamose
Tunga penetrans
Trypanosoma cruzi
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
mycétome
piedra noire

sandfly (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre ***Phlebovirus***. Le genre ***Phlebovirus*** comprend plus de 30 virus classés en complexes antigéniques au sein du sérogroupe ***sandfly***. L'espèce type est le ***sandfly*** *fever sicilian virus*. Ce sont des virus de 90 à 100 nm de diamètre à ARN simple brin présentant trois segments (S, M, L) de polarité négative.

Le virus ***sandfly*** est localisé en **Europe du Sud**, en Afrique, en **Asie centrale**, en **Amérique du Nord** et **Amérique du Sud**, et globalement dans les régions tropicales, subtropicales et tempérées du globe. Le réservoir de virus est constitué par les animaux domestiques. Sa transmission se fait par piqûre de **phlébotomes** et par piqûre de **moustiques** de juin à octobre.

Trois tableaux cliniques distincts peuvent être observés.

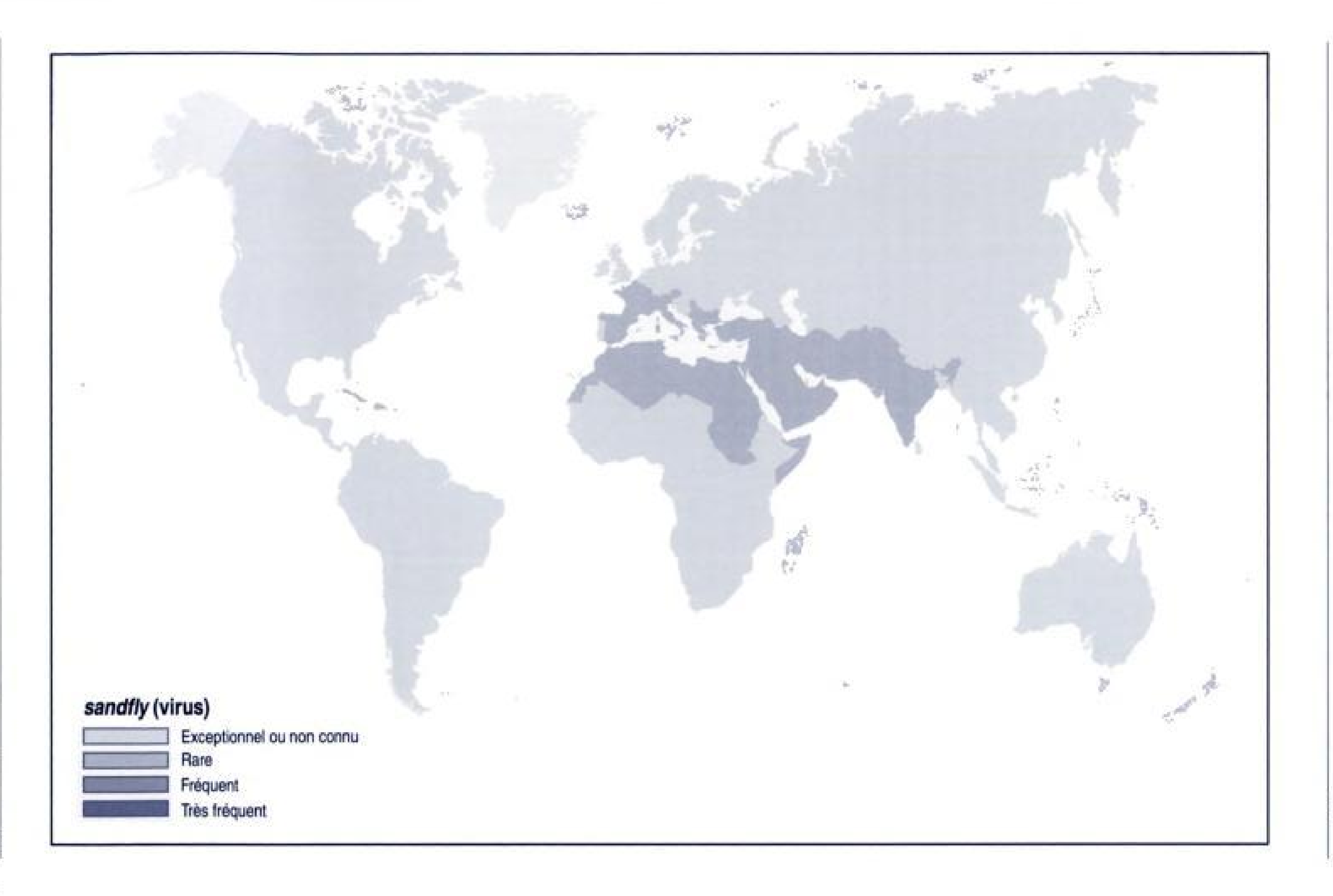
La **fièvre à phlébotomes** se manifeste après une incubation de 2 à 6 jours, par un syndrome pseudogrippal à début brutal avec fièvre, céphalées frontales, lombalgies, dorsalgies, myalgies généralisés, douleurs rétro-orbitaires, injection conjonctivale, photophobie, malaise accompagné de nausées, vomissements, vertiges, et raideur de la nuque.

La **fièvre à phlébotomes** avec complications oculaires est caractérisée par une baisse de l'acuité visuelle après 7 à 20 jours, avec présence d'exsudats maculaires bilatéraux parfois associés à des troubles du vitré, des hémorragies, et l'apparition d'une taie rétinienne dans 50 %.

Un tableau neurologique aigu peut s'observer, caractérisé par une **méningite aiguë à liquide clair** ou une **méningo-encéphalite** après une incubation de 5 jours ; le début clinique est identique à celui observé dans la **fièvre à phlébotomes**, puis on note une élévation de la fièvre, et un syndrome méningé franc associé à une confusion et à une léthargie. Les signes biologiques sont identiques, mis à part un **liquide céphalo-rachidien** hypertendu, avec pléiocytose variable (10–1 500 cellules/mm^3) et une hyperprotéinorachie. L'évolution se révèle le plus souvent favorable sans séquelles. Les IgM spécifiques peuvent persister jusqu'à un an et un taux élevé d'IgG est retrouvé de façon durable dans le **liquide céphalo-rachidien**, plus rarement dans le sérum.

Le diagnostic repose sur la **sérologie** par mise en évidence d'IgG et d'IgM spécifiques par méthode **ELISA**. L'hémogramme retrouve une leucopénie sévère (inférieure à 4 G/L). La phase virémique est brève (24 à 36 heures). La réponse immunitaire est caractérisée par l'apparition d'IgM spécifiques au 4–5e jour ; l'immunité postinfection est longue.

Verani, P. & Nicoletti, L. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 295-317 (Chapman & Hall, London, 1995).


sandfly (virus)
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

L'énanthème est caractéristique. Il est constitué par l'**angine**, qui persiste 4 à 5 jours, et des modifications de l'aspect de la langue, qui se recouvre d'un enduit blanchâtre avant de devenir progressivement rouge écarlate de la périphérie vers le centre. Vers le 6e jour, les papilles linguales sont saillantes (langue framboisée). Autour de la fin de la première semaine, les signes généraux s'atténuent, l'énanthème s'estompe, de même que l'éruption cutanée qui est suivie d'une desquamation caractéristique évoluant du tronc vers la face et les extrémités où elle est plus intense (aspect en doigt de gant). Les formes frustes, les plus fréquentes, se caractérisent par des symptômes d'intensité moindre, y compris l'exanthème qui est moins caractéristique. Par contre, l'énanthème est identique à celui de la forme typique. Il peut exister des complications particulières aux infections streptococciques, le **rhumatisme articulaire aigu** marqué par des poly-arthralgies subaiguës prédominant aux extrémités et une cardite pouvant se présenter comme une **péricardite**, une **myocardite**, ou une atteinte valvulaire avec remaniements tissulaires, et la **glomérulonéphrite aiguë**, précoce, associant un syndrome néphrotique et une hypertension artérielle. Parmi les autres complications, communes aux autres infections à ***Streptococcus pyogenes***, il a été décrit un **érythème noueux**, des **abcès** des amygdales ou rétropharyngés, des **otites moyennes**, des **sinusites**, des suppurations ganglionnaires, des **méningites** et des **abcès cérébraux**.

Le diagnostic de **scarlatine** est essentiellement clinique. L'**examen direct** et la culture des **prélèvements pharyngés** ou d'autres portes d'entrée à la recherche de l'agent causal est utile pour confirmer le diagnostic, de même que la **sérologie streptococcique**.

Katz, A.R. & Morens D.M. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 298-307 (1992).
Barnett, B.O. & Frieden I.J. *Semin. Dermatol.* **11**, 3-10 (1992).

Scedosporium prolificans

Scedosporium prolificans (*Scedosporium inflatum*) est un **champignon** filamenteux. C'est un saprophyte isolé à partir de nombreux substrats (sols, plantes en pots, **eau** polluée) et dont la répartition géographique est cosmopolite. L'homme se contamine par voie cutanée à l'occasion d'une plaie traumatique.

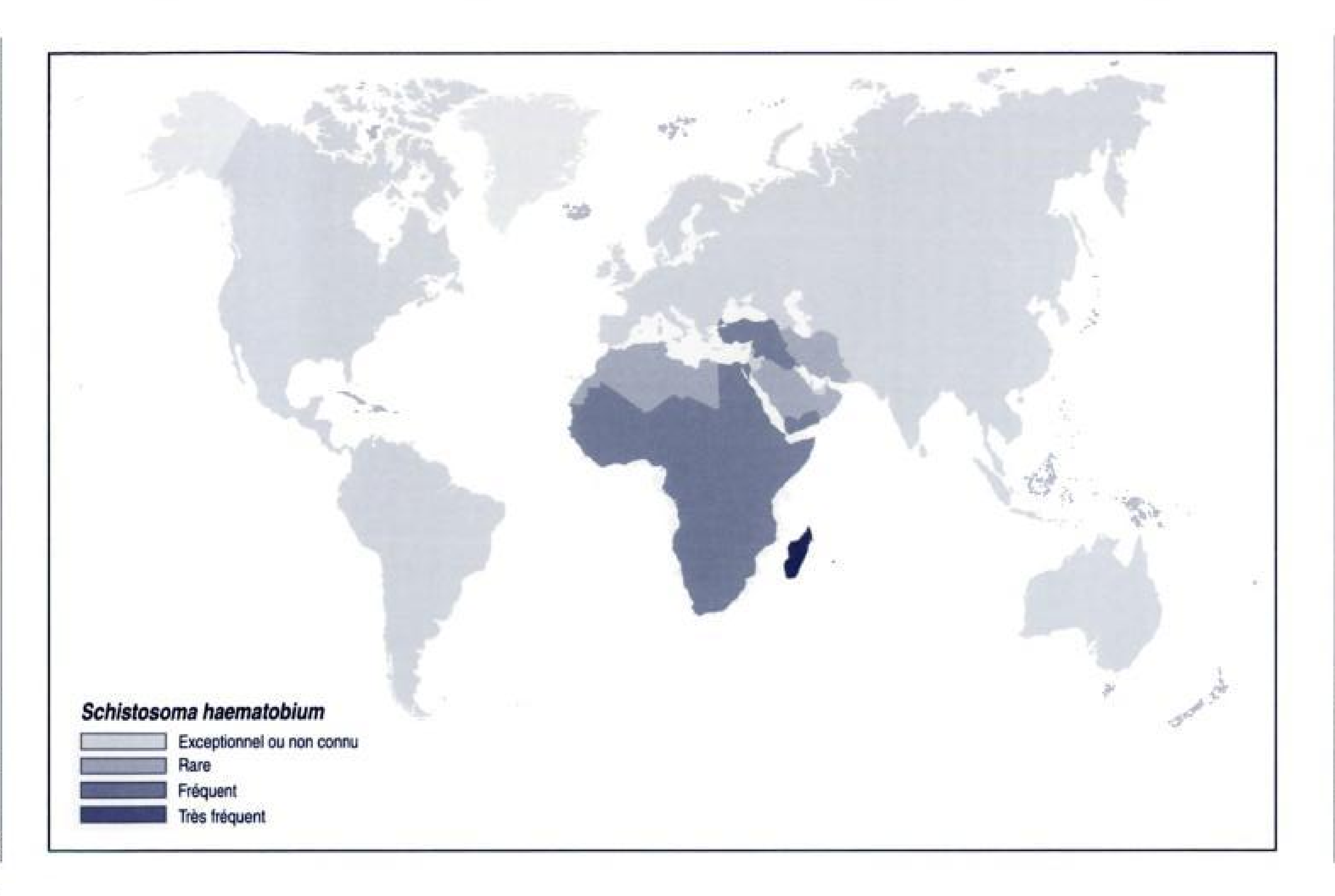
L'infection cutanée s'accompagne souvent d'une **ostéite** sous-jacente. Une dissémination métastatique peut cependant s'observer et se rencontre habituellement au cours des **immunodépressions** sévères (patients leucémiques, ayant subi une transplantation ou sous **corticothérapie** au long cours). Quelques cas ont été décrits chez les patients atteints de **sida.** Le diagnostic repose sur l'ensemencement des prélèvements cliniques (biopsies, liquide de **lavage bronchiolo-alvéolaire** et **hémocultures** dans les formes disséminées) sur milieu de Sabouraud qui permet l'isolement des colonies de ***Scedosporium prolificans*** en une à deux semaines. L'interprétation d'une culture positive doit cependant toujours être rapportée au contexte clinique afin de différencier une simple colonisation d'une infection vraie. L'étude histologique des tissus atteints montre un infiltrat cellulaire à polynucléaires neutrophiles entourant des filaments mycéliens.

Cremer, G. & Boiron, P. *Clin. Microbiol. Infect.* **1**, 4-6 (1997).
Rabodonirina, M., Paulus, S., Thevenet, F. et al. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 138-142 (1994).
Wood, G.M., McCormack, J.G., Muir, D.B. et al. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 1027-1033 (1992).

Schistosoma haematobium

Schistosoma haematobium est un **trématode**, agent étiologique de la **schistosomiase urinaire** ou **bilharziose** urinaire. Voir ***Schistosoma* spp. : phylogénie**. Les vers adultes, plats, mesurent de 1 à 2 cm de long. Les œufs mesurent 145 µm par 55 µm.

La **schistosomiase urinaire** est endémique en Afrique intertropicale, avec de petits foyers au **Moyen-Orient** et en **Inde**. Aux **États-Unis d'Amérique** et en Europe, les cas de **schistosomiases** sont observés au retour d'un voyage en zone d'endémie. Les schistosomes adultes mâles et femelles de ***Schistosoma haematobium*** résident à l'intérieur des vaisseaux du plexus périvésical. L'homme est le seul hôte définitif. Les schistosomes adultes males et femelles résident au niveau des vaisseaux porte et mésentériques. Les œufs émis par les femelles franchissent la muqueuse intestinale et passent dans le milieu extérieur avec les selles. En **eau** douce, les œufs maturent en larves miracides ciliées, donc mobiles. Ces larves pénètrent dans un mollusque, hôte intermédiaire variable pour chaque espèce de schistosome, voire pour une même espèce en fonction du site géographique. Les larves miracides se multiplient à l'intérieur du mollusque, donnant naissance en 4 à 6 semaines à des centaines de cercaires infectantes mobiles. L'homme se contamine lors d'une traversée ou d'une **baignade en eau douce** par pénétration directe des cercaires à travers la peau. Celles-ci se transforment en schistosomules qui migrent


Schistosoma haematobium
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

vers la circulation pulmonaire, puis **hépatique**. Les schistosomules maturent en vers adultes après environ 6 semaines, et gagnent alors, via la circulation veineuse, leur site de multiplication final.

La **schistosomiase urinaire** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. Les premières manifestations cliniques de la **schistosomiase** à ***Schistosoma haematobium*** sont cutanées (**dermatite cercarienne**), mais sont fugaces (quelques heures le plus souvent) et rarement visibles. La **fièvre de Katayama** est une manifestation de la phase d'invasion de la schistosomiase. Celle-ci peut être marquée également par des **céphalées fébriles**, et par la survenue d'une **hépatite** bilharzienne qui se manifeste par une fièvre, des douleurs abdominales, une hépatomégalie et une hypertransaminasémie. La plupart des patients infectés de façon chronique sont asymptomatiques. Les patients symptomatiques se plaignent d'hématurie terminale avec dysurie. Les lésions histopathologiques de la **schistosomiase** à ***Schistosoma haematobium*** sont localisées au niveau des uretères et de la vessie. Une réaction granulomateuse du fait de la présence des œufs dans la muqueuse urinaire peut aboutir à une obstruction des voies urinaires. La maladie peut évoluer vers une hydronéphrose, des complications infectieuses secondaires, et un tableau d'**insuffisance rénale fébrile**. Une **biopsie rénale** peut mettre en évidence la présence d'une glomérulonéphrite membrano-proliférative de type I ou une glomérulonéphrite extramembraneuse. ***Schistosoma haematobium*** est responsable d'**encéphalites** et de **méningo-encéphalites** en pays d'endémie. Des **péricardites** ont également été décrites. Une **hyperéosinophilie** est fréquente au cours des manifestations cliniques aiguës et s'atténue à la phase de chronicité. Le diagnostic repose sur la mise en évidence des œufs de ***Schistosoma haematobium*** dans les urines. Le compte des œufs dans les urines, qui permet d'évaluer l'intensité de l'infection parasitaire, est réalisée après filtration de 10 mL d'urines sur filtre nucléopore. Le diagnostic peut également être réalisé par mise en évidence des œufs de schistosomes sur **biopsies rectales** ou biopsies vésicales. Les techniques de **diagnostic sérologique** permettent de pallier l'absence de mise en évidence des œufs, notamment lors de la phase d'invasion.

Tsang, V.C.W. & Wilkins, P.P. *Clin. Lab. Med.* **11**, 1029-1039 (1991).

Pammenter, M.D., Haribhai, H.C., Epstein, S.R., Rossouw, E.J., Bhiggee, A.I. & Bill, P.L. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **44**, 329-335 (1992).

Elliott, D.E. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 599-625 (1996).

Schistosoma intercalatum

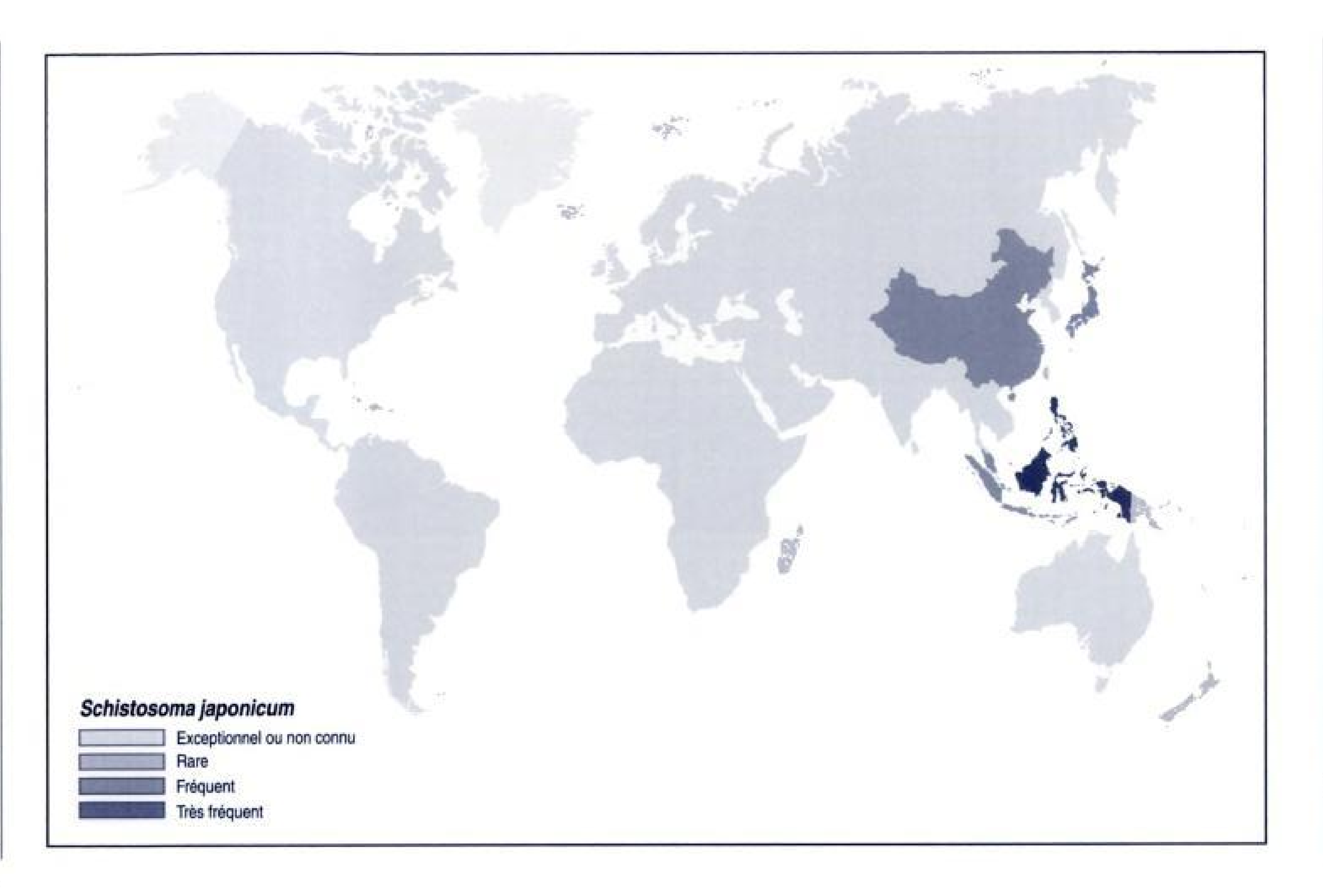
Schistosoma intercalatum est un **trématode**, agent étiologique d'une **schistosomiase** intestinale ou **bilharziose** intestinale. Voir ***Schistosoma* spp. : phylogénie**. Les vers adultes, plats, mesurent de 1 à 2 cm de long. Les œufs de forme losangique et à opercule terminal, mesurent 145 µm par 55 µm.

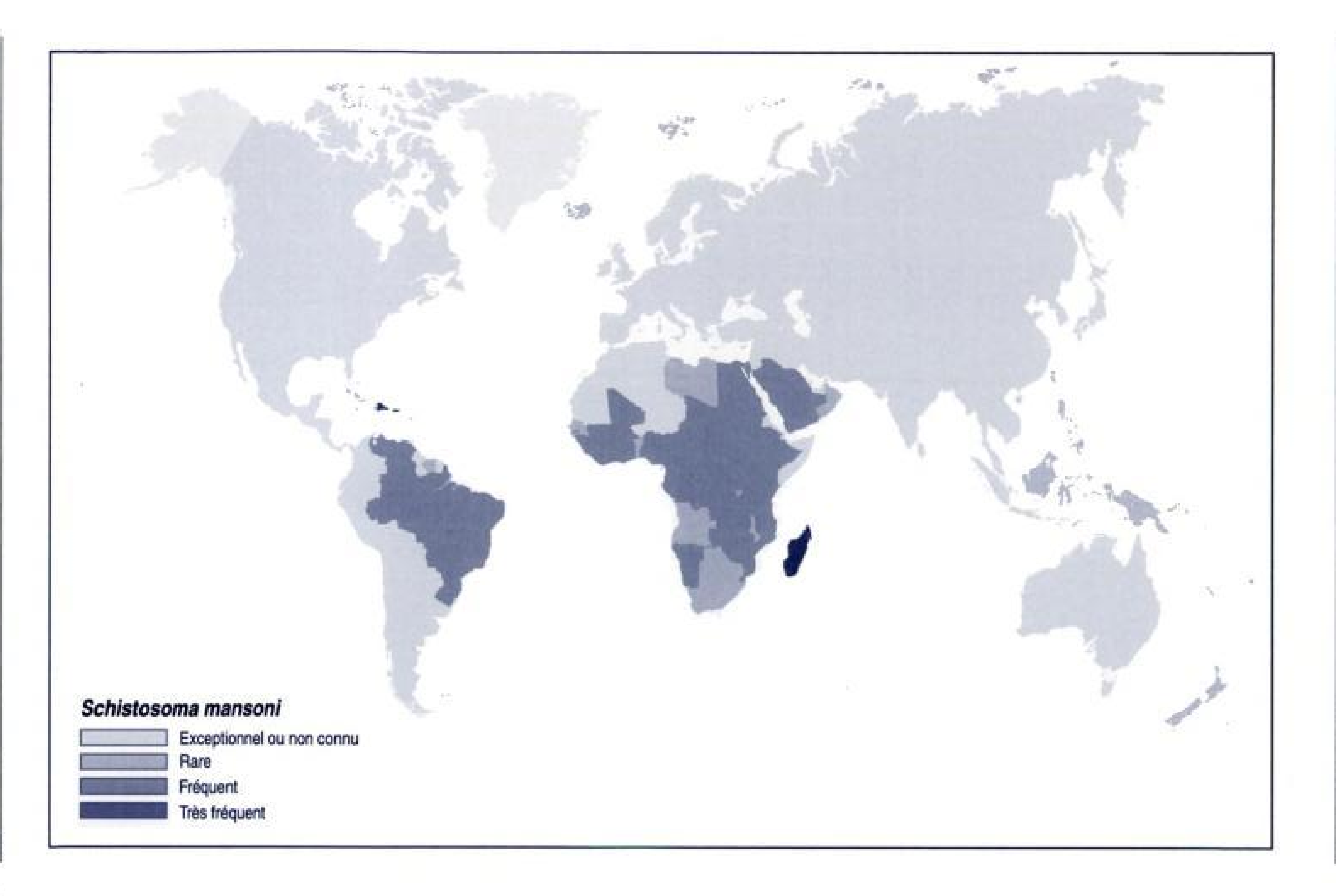
La **schistosomiase** intestinale est endémique en **Afrique centrale**. L'homme est l'hôte définitif. Les schistosomes adultes mâles et femelles résident au niveau du plexus veineux périrectal. Les œufs émis par les femelles franchissent la muqueuse intestinale et passent dans le milieu extérieur avec les selles. En **eau** douce, les œufs maturent en larves miracides ciliées, donc mobiles. Ces larves pénètrent dans un mollusque, hôte intermédiaire variable pour chaque espèce de schistosome, voire pour une même espèce en fonction du site géographique. Les larves miracides se multiplient à l'intérieur du mollusque, donnant naissance en 4 à 6 semaines à des centaines de cercaires infectantes mobiles. L'homme se contamine lors d'une traversée ou d'une **baignade en eau douce** par pénétration directe des cercaires à travers la peau. Celles-ci se transforment en schistosomules qui migrent vers la circulation pulmonaire, puis **hépatique**. Les schistosomules mâturent en vers adultes après environ 6 semaines, et gagnent alors, via la circulation veineuse, leur site de multiplication final.

La **schistosomiase** intestinale est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. La **fièvre de Katayama** est une manifestation de la phase d'invasion de la schistosomiase. Celle-ci peut être marquée également par des **céphalées fébriles**. La symptomatologie clinique liée à l'infection par ***Schistosoma intercalatum*** est dominée par des manifestations colo-rectales, et notamment par une diarrhée intermittente, voire un syndrome dysentérique, des douleurs rectales et/ou coliques, un ténesme, voire un prolapsus rectal. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** ou sur la **biopsie rectale** qui révèlent la présence d'œufs de schistosomes. La quantification des œufs dans les selles (de préférence réalisée par la méthode de **Kato**) permet d'évaluer l'intensité de l'infection parasitaire. Les techniques de **diagnostic sérologique** permettent de pallier l'absence de mise en évidence des œufs, notamment lors de la phase d'invasion.

Pammenter, M.D., Haribhai, H.C., Epstein, S.R. et al. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* 1992, **44**, 329.

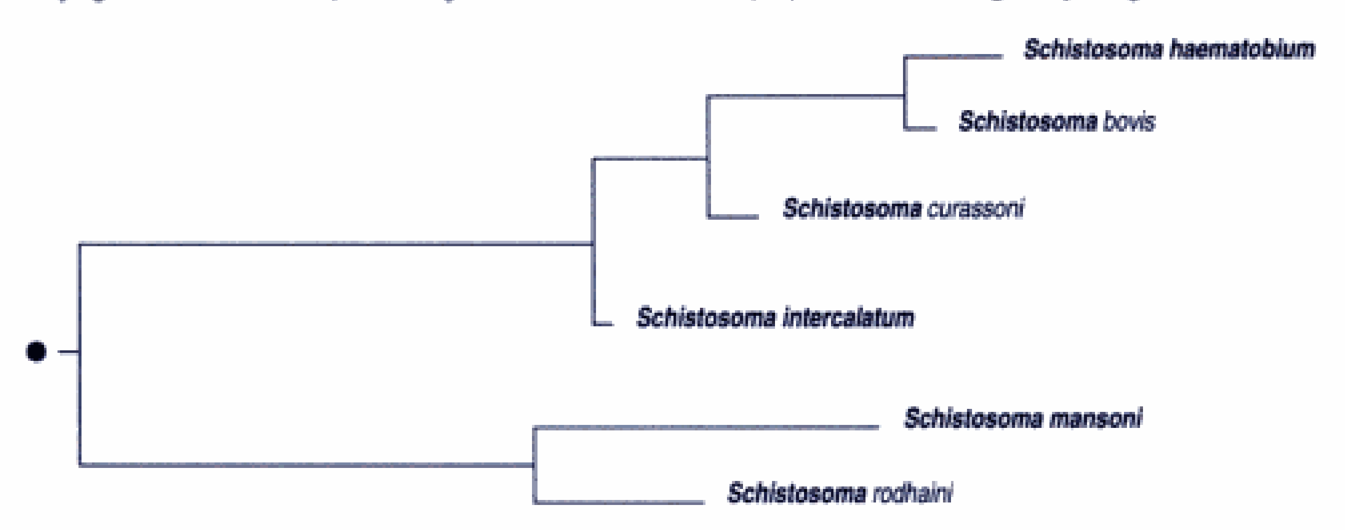
Elliott, D.E., *Gastroenterol. Clin. North. Am.* **25**, 599-625 (1996).


Schistosoma japonicum
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


Schistosoma mansoni
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Schistosoma spp. : phylogénie

● Arbre père : **helminthes : phylogénie**
Phylogénie basée sur la séquence du gène de l'ARN 18S ribosomique par la méthode ***neighbor-joining***



schistosomiase

espèce	maladie	hôte définitif habituel
Schistosoma mansoni	**schistosomiase intestinale**	homme
Schistosoma japonicum	**schistosomiase intestinale**	buffle
Schistosoma mekongi	**schistosomiase intestinale**	homme
Schistosoma intercalatum	**schistosomiase intestinale**	homme
Schistosoma haematobium	**schistosomiase urinaire**	homme

schistosomiase urinaire

Voir ***Schistosoma haematobium***

Scotch-test

Cette technique consiste à réaliser des prélèvements cutanés à l'aide de ruban adhésif transparent ou de lames adhésives. Initialement utilisée pour réaliser des **examens directs** à la recherche d'œufs d'oxyures (prélèvement au niveau de la marge anale), elle peut également être utilisée pour rechercher des **champignons** à l'**examen direct**, notamment ***Malassezia furfur*** (prélèvement au niveau des lésions).

Markel, E.K., Voge, M. & John, D.T. *Medical parasitology* 8th ed. (The W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1994).

Le diagnostic repose sur les **cultures cellulaires** à partir de sang collecté à la phase fébrile. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques par **ELISA immunocapture**, mais il existe des réactions croisées avec d'autres membres du genre.

Johnston, R.E. & Peters, C.J. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 843-898 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

Sénégal

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
Chikungunya
dengue
fièvre de la vallée du Rift
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
Lassa
Orungo
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1
Wesselbron
Zika

maladies bactériennes :
béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
dirofilariose

Hidden page

Sepik (virus)

Appartenant à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*, c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante. Il se révèle antigéniquement proche du virus **Wesselbron**.

Il a été isolé d'un **moustique** appartenant au genre *Mansonia*, en **Papouasie - Nouvelle-Guinée** en 1966. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique**. L'hôte vertébré impliqué dans le cycle naturel est inconnu à ce jour.

Un seul cas de pathologie humaine a été décrit, se manifestant par un syndrome fébrile accompagnée de céphalées qui a nécessité une hospitalisation.

Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

sepsis

Voir **syndrome septique**

Septata intestinalis

Voir ***Encephalitozoon intestinalis***

septicémie

Voir **syndrome septique**

séquençage de l'ADN

C'est une technique utilisée pour analyser des fragments d'ADN, généralement obtenus par ***polymerase chain reaction*** ou après clonage. Cette technique permet actuellement, à l'aide d'automates, de déterminer la séquence nucléotidique de fragments d'ADN. Il est ensuite possible de comparer les séquences nucléotidiques obtenues à des séquences existantes, disponibles dans des banques de données.

Fredericks, D.N. & Relman, D.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 18-33 (1996).

séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique

Le gène de l'ARN 16S ribosomique code un ARN constituant le ribosome bactérien. Ce gène est universel, présent en copies variables (une à dix) chez toutes les espèces bactériennes, cette propriété étant mise à profit pour l'identification universelle des bactéries.

L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** devient actuellement une méthode majeure pour la mise en évidence et/ou l'identification des bactéries non usuelles. L'étude de la séquence de ce gène chez de multiples bactéries a mis en évidence l'existence de régions hautement conservées communes à tout le monde bactérien, et à l'opposé, de régions très variables spécifiques de genres ou d'espèces bactériens. L'existence des régions très conservées permet de synthétiser des amorces pour réaliser une amplification par **PCR** qui permet d'amplifier le gène de l'ARN 16S ribosomique de toutes les espèces bactériennes. Ces amorces sont qualifiées d'amorces universelles. Après la **PCR**, la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** est déterminée puis comparée à une banque de séquences dans laquelle toutes les séquences connues sont disponibles (plus de 2 000 actuellement). Les indications principales de cette technique sont

l'identification de bactéries de culture ou d'identification difficiles. C'est par ailleurs un outil pour l'étude de la **phylogénie** et de la taxonomie bactériennes, du fait de sa propriété d'horloge moléculaire.

Fredericks, D.N. & Relman, D.A. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 18-33 (1996).

sérologie streptococcique

La recherche d'anticorps dirigés contre les antigènes du streptocoque A est un **diagnostic sérologique** dont l'intérêt est de rattacher une complication postinfectieuse à ***Streptococcus pyogenes*** à un stade de la maladie où la bactérie n'est habituellement plus isolée dans la gorge ou sur la peau.

Les plus importants sont les anticorps **antistreptolysine O** (**ASLO**). Ces anticorps apparaissent vers le 10ᵉ jour de la maladie, sont à un maximum vers la 4ᵉ semaine, puis atteignent un taux résiduel et stable en 3 à 12 mois. En raison d'une forte séroprévalence de ces anticorps chez les sujets sains, il convient de prendre en compte, lors de l'interprétation du test, uniquement les sérums avec un titre *élevé* (généralement > 200 UI/mL, observés tout de même dans environ 20 % de la population normale), et surtout la cinétique des anticorps (deux sérums à 10 jours d'intervalle). Des faux positifs peuvent être observés en cas d'infections par des ***Streptococcus*** des groupes C ou G. Il existe aussi de nombreuses causes de faux négatifs. Lors des infections cutanées, les **ASLO** sont rarement détectables, et globalement 20 % des patients infectés n'élaborent pas d'**ASLO**. Enfin, des faux négatifs sont possibles dans les sérums ictériques ou hypercholestérolémiques.

La détection des anticorps anti-streptodornase, dirigés contre la DNAse B, a aussi un intérêt, puisque le titre de ces anticorps s'élève aussi bien dans les infections cutanées que dans les infections muqueuses. Il est possible d'étudier aussi les anticorps anti-hyaluronidase, qui sont relativement spécifiques, mais dont l'élévation est plus faible et plus irrégulière. En pratique, quand le titrage des **ASLO** demeure négatif, il apparaît prudent de rechercher les autres anticorps. Le titrage des **ASLO** a en effet une sensibilité de 80 %, et l'adjonction de deux tests permet d'atteindre 95 %.

sérologie : techniques

Le **diagnostic sérologique** a été initialement réalisé par l'utilisation de tests d'agglutination (hémagglutination, agglutination de billes de latex) ou de **fixation du complément**, mais ces techniques étaient laborieuses et souvent peu sensibles et peu spécifiques. Les techniques de diagnostic immunologique ont pris un plus grand essor lors de l'apparition des techniques d'**immunofluorescence indirecte** (IFI) et de **radio-immunologie** (RIA), puis d'immuno-enzymologie de type **ELISA**. L'**immunofluorescence indirecte** est encore largement utilisée, mais les techniques d'immuno-enzymologie ont largement remplacé les techniques par RIA. Les tests recherchant la présence d'anticorps contre tout antigène donné peuvent intéresser soit les immunoglobulines totales, soit les différentes classes d'immunoglobulines, surtout IgG et IgM. Les anticorps de type IgM apparaissent plus tôt que les IgG, en général avec un pic une dizaine de jours après le début de l'infection, et ne persistent usuellement que quelques semaines. Les anticorps de type IgG apparaissent après les IgM, avec un pic 4 à 6 semaines après le début de l'infection et persistent plus longtemps. Les IgM étant transitoires, la détermination d'une réponse IgM spécifique à un antigène donné est la marque d'une infection récente et permet théoriquement de faire un diagnostic à l'aide d'un seul sérum. Cependant, il est des cas où l'apparition d'IgM peut être liée à des réinfections, et parfois elles peuvent persister pendant de longues périodes. Ces caractères dépendent à la fois de l'agent infectieux, de l'individu, et de la **sensibilité** du test. Ainsi l'utilité d'un titrage d'IgM sur un sérum unique comme indicateur d'infection récente doit être évaluée pour chaque agent infectieux. Dans certaines pathologies infectieuses (**fièvre Q**, **toxoplasmose**...), un dosage des IgA, parfois des IgE comme dans l'**hydatidose**, peut avoir un intérêt. Pour les tests titrant les anticorps totaux, il est nécessaire de tester une paire de sérums, l'un prélevé au moment de la période aiguë (idéalement au cours de la première semaine), et un autre prélevé au cours de la convalescence (2 semaines plus tard). Une augmentation du titre des anticorps dans le deuxième sérum, d'au moins quatre fois le titre du premier sérum, ou une séroconversion sont nécessaires pour affirmer l'existence d'une infection évolutive.

James, K. *Clin. Microbiol. Rev.* **3**, 132-152 (1990).

Shewanella putrefaciens

Shewanella putrefaciens est un bacille à **Gram** négatif ne fermentant pas le glucose, appartenant à la famille des *Vibrionaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans les **protéobactéries du groupe γ**.

Shewanella putrefaciens est une bactérie de l'environnement retrouvée notamment dans l'**eau**. Chez l'homme, elle est responsable d'**otites moyennes** chroniques, et a été retrouvée dans des cas d'infections des tissus mous et d'infections intra-abdominales. La plupart des isolats proviennent néammoins d'ulcères cutanés des membres inférieurs. Quelques cas de **bactériémies** sont décrits, soit relativement bien tolérés et associés à des infections chroniques des membres inférieurs, soit plus sévères chez les patients présentant une **immunodépression** et/ou souffrant d'hépatopathies.

L'isolement de cette bactérie est réalisé à partir du sang par **hémoculture** et à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels. ***Shewanella putrefaciens*** est sensible aux céphalosporines de 3ᵉ génération, à l'imipénème, à la ciprofloxacine, aux aminoglycosides, au cotrimoxazole, à l'érythromycine et aux cyclines.

Kim, J.H., Cooper, R.A., Welty-Wolf, K.E., Harrell, L.J., Zwadyck, P. & Klotman, M.E. *Rev. Infect. Dis.* **11**, 97-104 (1989).

Shigella boydii

Shigella boydii est un bacille à **Gram** négatif, non sporulant, immobile, aéro-**anaérobie**, catalase positive et oxydase négative, qui fermente le glucose. Il fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Shigella boydii est une bactérie strictement humaine dont la transmission est liée au **péril fécal**, se fait à partir d'**eaux** ou d'aliments souillés. Elle sévit de manière endémo-épidémique dans les pays à faible niveau d'hygiène. ***Shigella boydii*** est responsable d'une entérite fébrile chez les enfants de 3 à 5 ans qui apparaît après une incubation de 24 à 48 heures. Elle débute brutalement par de la fièvre, des douleurs abdominales et une **diarrhée aiguë**, profuse, afécale, glairo-sanglante qui peut entraîner une déshydratation intense. Le plus souvent, les symptômes disparaissent en 2 à 3 jours. ***Shigella boydii*** peut, chez les patients **HLA-B27**, entraîner une **arthrite réactionnelle**.

Le diagnostic repose essentiellement sur l'isolement de la bactérie par **coproculture** ou **écouvillonnage rectal** à un **niveau de confinement P2.** La culture se fait sur des **milieux de culture sélectifs** en 24 heures à 37 °C en aérobiose. L'identification est faite grâce aux tests biochimiques usuels et grâce à une réaction d'agglutination sur lame à partir de fractions de colonies, avec des sérums spécifiques. Le sérodiagnostic peut parfois être contributif dans le cadre du diagnostic des **arthrites réactionnelles**. ***Shigella boydii*** présente des résistances de plus en plus nombreuses qui varient selon les localisations géographiques. Elles concernent les cyclines, l'ampicilline et le cotrimoxazole.

Huskins, W.C., Griffiths, J.K., Faruque, A.S. & Bennish, M.L. *J. Pediatr.* **125**, 14-22 (1994).
Patel, R., Osmon, D.R., Steckelberg, J.M., Dekutoski, M.B. & Wilson, W.R. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 863-864 (1996).

Shigella dysenteriae

Shigella dysenteriae ou bacille de Shiga est un bacille à **Gram** négatif, non sporulant, immobile, aéro-**anaérobie**, catalase et oxydase négatives, qui fermente le glucose. Il fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Shigella dysenteriae est une bactérie strictement humaine dont la transmission est liée au **péril fécal**. Elle est douée d'un pouvoir invasif et destructif pour la muqueuse colique, lié à la production d'une toxine (la toxine de Shiga). Elle est à l'origine de la **dysenterie bacillaire**. Elle apparaît après une incubation de 24 à 48 heures. Le début est brutal, accompagné de fièvre et de douleurs abdominales, puis apparaît une **diarrhée aiguë**, profuse, afécale, glairo-sanglante, qui entraîne une déshydratation intense et qui peut se compliquer d'un syndrome hémolytique et urémique. Des **bactériémies** peuvent être

observées dans 4 % des cas ; en revanche, les atteintes neurologiques ne sont pas rares. Le plus souvent, les symptômes s'amendent en quelques jours. ***Shigella dysenteriae*** sévit de façon endémique dans les pays ayant un niveau d'hygiène médiocre et touche surtout les enfants de 3 à 5 ans. Elle est peu impliquée dans les diarrhées du voyageur. Chez les patients **HLA-B27** une **arthrite réactionnelle** (syndrome de Fiessinger-Leroy-Reiter) peut apparaître.

L'isolement de ***Shigella dysenteriae*** se fait par **coproculture** ou à partir d'un **écouvillonnage rectal** et à un **niveau de confinement P2.** La culture se fait sur des **milieux de culture sélectifs** en 24 heures à 37 °C en aérobiose. Les colonies sont lactose négatif et ne produisent pas d'H_2S, ce qui permet de les repérer et de les différencier d'***Escherichia coli*** et de ***Proteus* spp.** L'identification est faite grâce aux tests biochimiques usuels et grâce à une réaction d'agglutination sur lame à partir de fractions de colonies, avec des sérums spécifiques. Le **diagnostic sérologique** a peu de valeur car la montée des anticorps est tardive. Il n'a d'intérêt que lors des **arthrites réactionnelles.** Des résistances de plus en plus nombreuses semblent apparaître : elles concernent les cyclines, l'ampicilline et le cotrimoxazole.

Huskins, W.C., Griffiths, J.K., Faruque, A.S. & Bennish, M.L. *J. Pediatr.* **125**, 14-22 (1994).

Shigella flexneri

Shigella flexneri est un bacille à **Gram** négatif, non sporulant, immobile, aéro-**anaérobie**, catalase positive et oxydase négative, qui fermente le glucose. Elle fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Shigella flexneri est responsable d'entérocolites inflammatoires fébriles. La maladie est liée au **péril fécal** et à un **risque alimentaire** par consommation d'**eau** ou d'aliments souillés par les selles de malades ou de porteurs sains. Elle sévit de façon sporadique avec un pic de fréquence en fin d'été, y compris dans les pays à haut niveau d'hygiène, et touche de préférence les enfants de 3 à 5 ans. Une **diarrhée aiguë** apparaît brutalement aprés 2 à 3 jours d'incubation. Elle s'accompagne de fièvre et de douleurs abdominales et cède habituellement en 2 à 3 jours. Une **arthrite réactionnelle** peut apparaître chez les patients **HLA-B27**.

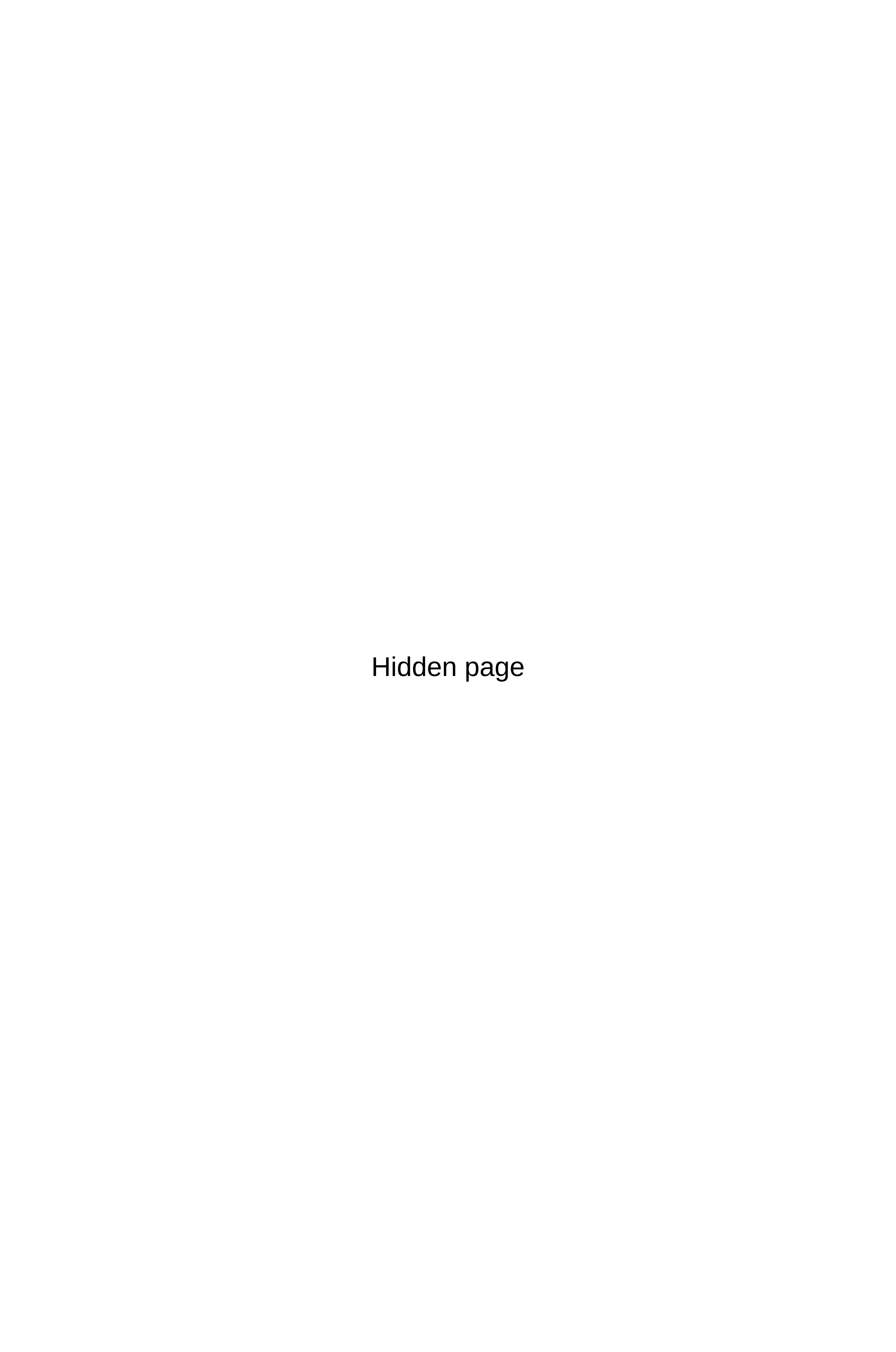
Le diagnostic repose sur l'isolement de ***Shigella flexneri*** à partir de **coproculture** ou d'un **écouvillonnage rectal** à un **niveau de confinement P2**. ***Shigella flexneri*** cultive en 24 heures à 37 °C en aérobiose sur des **milieux de culture sélectifs**. Des **hémocultures** peuvent être utiles dans certains cas. L'identification est faite grâce aux tests biochimiques usuels et grâce à une réaction d'agglutination sur lame à partir de fractions de colonies, avec des sérums spécifiques. Le **diagnostic sérologique** a peu de valeur car la montée des anticorps est tardive et il existe de nombreuses réactions croisées avec d'autres **entérobactéries.** Il n'a un certain intérêt que dans le cas d'**arthrites réactionnelles**. ***Shigella flexneri*** reste sensible à la plupart des antibiotiques actifs sur les bacilles à **Gram** négatif.

Huskins, W.C., Griffiths, J.K., Faruque, A.S. & Bennish, M.L. *J. Pediatr.* **125**, 14-22 (1994).
Hughes, R.A. & Keat, A.C. *Semin. Arthritis Rheum.* **24**, 190-210 (1994).

Shigella sonnei

Shigella sonnei est un bacille à **Gram** négatif, non sporulant, immobile, aéro-**anaérobie**, catalase positive et oxydase négative, qui fermente le glucose. Elle fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. L'analyse **de la séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Shigella sonnei est responsable d'entérocolites inflammatoires fébriles qui peuvent évoluer vers un tableau dysentériforme. La maladie est lié au **péril fécal** et à un **risque alimentaire** par consommation d'**eau** ou d'aliments souillés. Elle se développe en 24 à 48 heures et débute brutalement par de la fièvre et des douleurs abdominales, puis apparaît la **diarrhée aiguë**, profuse, afécale, glairo-sanglante et qui cède le plus souvent en 2 ou 3 jours. Elle est à l'origine, ainsi que ***Shigella boydii*** , des shigelloses sporadiques de la fin de l'été, dans les pays possédant un bon niveau d'hygiène. C'est l'espèce du genre ***Shigella*** la plus fréquemment isolée en Europe. C'est un des agents les plus fréquemment isolés dans les **diarrhées aiguës** de l'enfant dans les pays développés. Une **arthrite réactionnelle** peut apparaître chez les patients **HLA-B27**.


Hidden page

singe

La transmission des **zoonoses** du **singe** à l'homme peut se faire par **morsure** ou par contact.

Zoonoses transmises par le **singe**

mode de transmission	pathogène	maladie
morsure de **singe**	virus de la **rage**	**rage**
	virus de **Lassa**	fièvre de **Lassa**
contact avec des **singes**	virus ***monkeypox***	***monkeypox***
	virus ***tanapox***	
	virus **Marburg**	fièvre de **Marburg**

sin nombre (virus)

Pathogène émergent, 1993

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre ***Hantavirus***, possède un génome en trois segments d'ARN simple brin à polarité négative, enveloppé avec deux glycoprotéines d'enveloppe spécifiques. C'est un virus sphérique de 95–122 nm de diamètre. Voir ***Hantavirus* : phylogénie**.

Sa répartition géographique couvre l'Ouest et le Nord des **États-Unis d'Amérique**, le **Brésil** et l'**Argentine**. Le réservoir de virus est constitué par les petits mammifères (*Peromyscus maniculatus*). La transmission peut s'effectuer par voie aérienne, par contact direct avec les **rongeurs** ou indirectement par contact avec leurs excreta. La mortalité est de 50 %. Le principal facteur de risque est l'habitat rural.

Le tableau est dominé par un œdème pulmonaire non cardiogénique avec choc d'évolution rapide. Les manifestations cliniques caractéristiques sont fréquemment précédées par des signes non spécifiques à type de fièvre, myalgie, toux, dyspnée, syndrome gastro-intestinal et céphalées. L'évolution est rapidement fatale chez les jeunes adultes sans pathologie sous-jacente. L'atteinte rénale est très rare, par opposition aux syndromes causés par les autres ***Hantavirus***. Aucune séquelle n'est retrouvée lorsque la guérison est observée.

Le diagnostic direct repose sur l'isolement du virus à partir des monocytes sur cultures sur cellules Vero et MA 106 suivi d'une identification par immunofluorescence. On peut s'aider de la recherche du génome viral par RT-**PCR** mais elle est très rarement positive car la virémie est presque nulle lorsque les signes spécifiques apparaissent. Le **diagnostic sérologique** repose sur la mise en évidence d'IgM spécifiques, d'un taux élevé d'IgG ou d'une séroconversion par technique **ELISA**. Le virus doit être manipulé en **niveau de confinement P4**.

LeDuc, J.W. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 261-284 (Chapman & Hall, London, 1995).
Khan, A.S., Ksiazek, T.G. & Peters, C.J. *Lancet* **347**, 739-741 (1996).
Butler, J.C. & Peters, C.J. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 387-395 (1994).
Jenison, S., Hjelle, B., Simpson, S. et al. *Semin. Respir. Infect.* **10**, 259-269 (1995).

sinusite

Les **sinusites** sont des infections de la muqueuse et des cavités sinusiennes. Il faut toujours penser à une **sinusite** devant un patient présentant des céphalées accompagnant un mouchage purulent ou une **fièvre prolongée**. Les **sinusites** surviennent à tout âge, mais plus souvent chez l'adulte que l'enfant. La plupart des cas compliquent une rhinite. Ils surviennent le plus souvent pendant l'automne, l'hiver et le printemps. Les **sinusites** pendant l'été surviennent souvent après un bain. Environ 5 à 10 % des cas compliquent une infection dentaire. Les **sinusites** récurrentes doivent faire rechercher un **déficit des cellules B**.

Slovaquie

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Kemerovo
Puumala
rage
VIH-1

maladies bactériennes : **charbon**
diphtérie
fièvre Q
leptospirose
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
Rickettia slovaca

maladies parasitaires : **kyste hydatique**
opistorchiase
trichinose
chromoblastomycose

Slovénie

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : ***Borna disease***
Dobrava / Belgrade
encéphalite à tique
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Puumala
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **charbon**
diphtérie
Rickettsia akari
Rickettsia sibirica
tularémie

maladies parasitaires : **babésiose européenne**
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
opistorchiase

Neisseria meningitidis
peste
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia conorii
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ankylostomiase à *Necator americanus*
ascaridiase
cysticercose
dracunculose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à *Leishmania major*
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
loase
mansonellose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
Trypanosoma brucei gambiense
Trypanosoma brucei rhodesiense
histoplasmose américaine
mycétome

souris

Voir **rongeurs**

Southern blot

Voir **marqueurs génotypiques**

spécificité

Voir **critères d'évaluation d'un test diagnostique**

Agents pathogènes plus spécialement observés chez le patient ayant subi une **splénectomie**

agents pathogènes	fréquence
bactéries à **Gram** positif	
Streptococcus pneumoniae	●●●
***Streptococcus* spp.**	●●
bactéries à **Gram** négatif	
Haemophilus influenzae	●●●
Neisseria meningitidis	●●
Capnocytophaga canimorsus	●●
parasites	
Babesia microti (États-Unis)	●●
Babesia divergens (Europe)	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

splénectomisé

Voir **splénectomie**

splénomégalie

De très nombreuses pathologies peuvent être à l'origine d'une **splénomégalie**. Le mécanisme physiopathologique en est soit une augmentation de la cellularité (prolifération de lymphocytes et de macrophages pour les causes infectieuses, hyperplasie lymphoïde dans les maladies de système), soit une congestion vasculaire passive, le plus souvent secondaire à une augmentation de la pression au niveau de la veine porte, soit une accumulation de cellules anormales comme c'est le cas dans certaines pathologies de l'érythrocyte, soit une hématopoïèse extramédullaire au niveau des sinus spléniques, ou encore une prolifération de cellules malignes.

Le diagnostic de **splénomégalie** est un diagnostic clinique ; dans le doute, l'échographie permet de trancher ; la tomodensitométrie donne des renseignements plus précis en ce qui concerne la densité du parenchyme, son homogénéité, ou la présence de lacunes. Les pathologies hépatiques sont responsables d'une très grande partie des **splénomégalies**, suivies par les maladies hématologiques, les maladies infectieuses, les pathologies inflammatoires, et enfin les causes spléniques primitives. Les maladies hématologiques sont associées à une grande fréquence de **splénomégalies** très volumineuses, avec douleurs de l'hypocondre gauche, et hypercellularité sanguine. Les pathologies hépatiques sont quant à elles souvent caractérisées par la présence d'une hépatomégalie, d'une élévation des transaminases, et parfois d'une cytopénie.

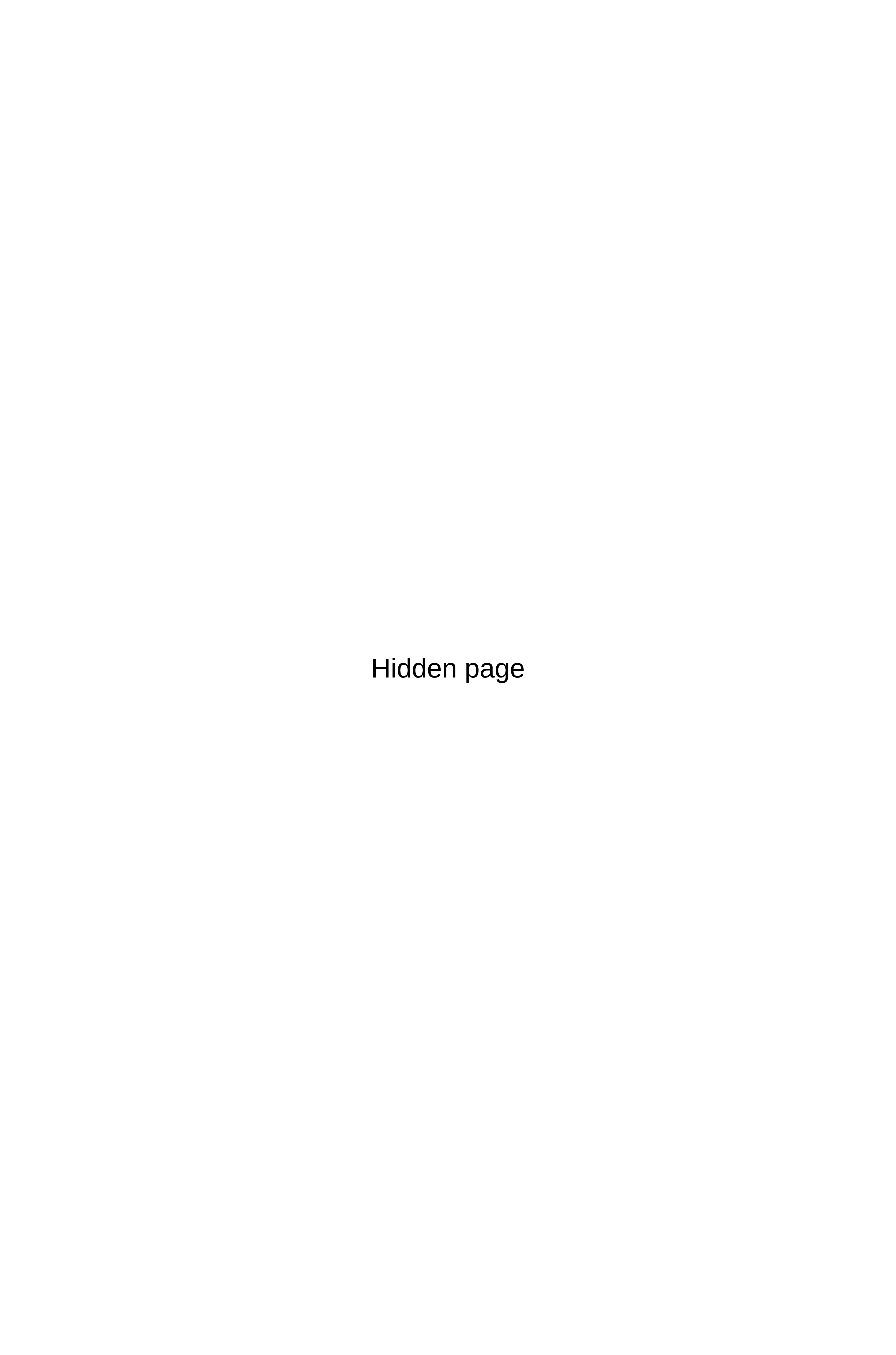
La présence d'une **splénomégalie** au cours d'un état fébrile évoque une **septicémie** et doit conduire à la pratique d'**hémocultures** répétées et à la recherche d'une porte d'entrée. Dans ce contexte, la présence d'une leuconeutropénie ou même l'absence d'hyperleucocytose oriente vers une fièvre **typhoïde**, une **brucellose**. La découverte d'une **splénomégalie** chez un patient porteur de valvulopathie est un argument important en faveur du diagnostic d'**endocardite** subaiguë, à plus forte raison en contexte fébrile. La **tuberculose** doit être évoquée devant toute **splénomégalie** fébrile ; le diagnostic de **tuberculose** des organes hématopoïétiques nécessite la réalisation d'une ponction **biopsie hépatique**, d'une biopsie ostéo-médullaire avec **myéloculture** sur milieu spécifique. La présence d'une hépato-splénomégalie fébrile associée à un ictère doit faire penser à une **hépatite virale** ; la recherche d'une cytolyse hépatique et la **sérologie** permettent de confirmer le diagnostic. Pour les autres causes virales, un **syndrome mononucléosique** fera discuter une **mononucléose infectieuse**, une primo-infection **VIH**, une infection à ***Cytomegalovirus***, une **rubéole**. Une **splénomégalie** fébrile au retour d'un pays tropical doit faire évoquer une parasitose, et en premier lieu un **paludisme** ; le diagnostic repose alors sur la réalisation de **frottis** sanguins et **goutte épaisse**. La **bilharziose** peut également être à l'origine d'une **splénomégalie** à la phase aiguë quelle que soit l'espèce en cause, l'**hyperéosinophilie** étant alors un élément d'orientation important, ou à une phase plus tardive pour ***Schistosoma mansoni*** et ***Schistosoma japonicum***, par le biais d'une hypertension portale. Les autres causes

parasitaires de **splénomégalie** sont la **leishmaniose viscérale**, mais aussi la **distomatose**, la **trypanosomiase africaine**, la **trypanosomiase américaine** et l'**hydatidose**. Les causes non infectieuses de **splénomégalie** sont les maladies de système, volontiers fébriles, et associées à des manifestations évocatrices articulaires ou cutanées. L'hypertension portale est la cause la plus fréquente de **splénomégalie** ; elle peut résulter d'un obstacle sur les veines sus-hépatiques, comme c'est le cas dans le syndrome de Budd-Chiari, d'un obstacle intra-hépatique (dans la **cirrhose** hépatique par exemple), ou encore d'un obstacle préhépatique sur la veine porte (thromboses spléniques ou portales par exemple). Les maladies hématologiques sont la deuxième cause de **splénomégalie** en termes de fréquence ; très souvent, la numération formule sanguine apporte des éléments importants en faveur du diagnostic étiologique ; en fonction du contexte, la recherche d'une **hémolyse** doit être pratiquée, de même qu'une électrophorèse de l'hémoglobine, ou la recherche d'un déficit enzymatique du globule rouge ; la réalisation d'un myélogramme et d'une biopsie ostéo-médullaire sont souvent nécessaires. On retrouve enfin les **splénomégalies** isolées, qui comprennent les **splénomégalies** de surcharge (comme dans la maladie de Gaucher), et les affections spléniques isolées comme les **abcès** de la rate, les kystes, ou les tumeurs malignes primitives de la rate.

O'Reilly, R.A. *Am. J. Med. Sci.* **312,** 160-165 (1996).
Brière, J. *Rev. Prat.* **44**, 2069-2077 (1994).

Étiologies des **splénomégalies**

Étiologie	fréquence
causes infectieuses	
bactériennes	
septicémies	●●●
typhoïde	●●●
brucellose	●●
endocardite lente d'Osler	●●
tuberculose	●●
virales	
hépatite virale	●●
mononucléose infectieuse	●●
autres viroses aiguës	●
parasitaires	
paludisme	●●
bilharziose	●●
leishmaniose viscérale	●●
trypanosomiase	●●
distomatose	●●
hydatidose (localisation splénique)	●
maladies systémiques	●●
maladie de Still (enfant, adulte)	●
lupus érythémateux disséminé	●●
maladie périodique	●●
syndrome d'activation macrophagique	
hypertensions portales	
blocs sus-hépatiques	●●●●
syndrome de Budd-Chiari primitif ou secondaire	●●
maladie veino-occlusive	●●
blocs intra-hépatiques	●●●●
blocs présinusoïdaux : **bilharziose**	
blocs post-sinusoïdaux : **cirrhoses** alcooliques, post-hépatiques, biliaires ; hémochromatose, maladie de Wilson	●●●


Hidden page

Sporobolomyces spp.

Voir **sporobolomycose**

sporobolomycose

Les levures du genre ***Sporobolomyces*** appartiennent à la famille des *Sporobolomycetaceae*. Ce sont des micro-organismes sapropytes ubiquitaires, isolés dans l'environnement à partir de nombreuses sources, notamment à partir de nombreux végétaux, de champs pétrolifères et de l'océan Atlantique.

Quatre cas seulement d'infections dues à des levures du genre ***Sporobolomyces*** ont été décrits dans la littérature. Il s'agit de deux cas d'infections cutanées dues respectivement à ***Sporobolomyces*** *salmonicolor* et ***Sporobolomyces*** *holsaticus*, d'un cas d'infection localisée au niveau du pied (**pied de Madura**), due à ***Sporobolomyces*** *roseus*, et d'un cas d'infection à ***Sporobolomyces*** *salmonicolor* isolé d'un prélèvement de moelle osseuse chez un patient infecté par le **VIH**. Les levures du genre ***Sporobolomyces*** ont également été isolées de polypes nasaux. Le diagnostic d'infection à ***Sporobolomyces* spp.** repose sur l'ensemencement des prélèvements sur milieu de Sabouraud.

Morris, J.T., Beckius, M. & McAllister, C.K. *J. Infect. Dis.* **164**, 623-624 (1991).
Dunnette, S.L., Hall, M.M., Washington, J.A. et al. *J. Allergy Clin. Immunol.* **78**, 102-108 (1986).
Bergman, A.G., Kauffman, C.A. *Arch. Dermatol.* **120**, 1059-1060 (1984).

Sporothrix schenckii

Voir **sporotrichose**

sporotrichose

Sporothrix schenckii est un **champignon** dimorphique, présent sous forme mycélienne sur les sols et certains végétaux, et prenant l'aspect de « corps en cigare » ou de « sphérules astéroïdes » à l'état parasitaire chez l'homme ou l'animal.

La **sporotrichose** est une affection cosmopolite, mais prédomine en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud** (**Brésil**, **Mexique**) et en **Afrique australe**. La porte d'entrée est principalement cutanée (piqûres d'épine, plaie accidentelle souillée de terre), plus rarement pulmonaire.

Les manifestations cliniques observées sont sous-cutanées et lymphatiques, mais peuvent se généraliser. La forme dermo-lymphangitique des membres se caractérise par un chancre d'inoculation ulcéro-bourgeonnant apparaissant deux à trois semaines après la contamination cutanée. Secondairement apparaissent le long des vaisseaux lymphatiques de drainage une dizaine d'éléments cutanés d'aspect comparable (éruption en chapelet). Les **adénites localisées** satellites sont hypertrophiées et suppurent. L'évolution se fait vers la guérison spontanée ou l'extension des lésions avec dissémination à distance. La forme dermo-épidermique localisée se manifeste par des lésions verruqueuses infiltrées ou érythémato-squameuses. Les formes disséminées sont graves et s'observent essentiellement sur terrain immunitaire défaillant. Elles associent des lésions cutanées multiples et des atteintes ostéo-articulaires (notamment d'**arthrites hématogènes**) ou viscérales (pulmonaire, musculaire, neurologique ou uro-génitale). Les diagnostics différentiels cliniques sont : la tréponématose, la leishmaniose, la **tuberculose**, certaines mycoses (chromomycose, **cryptococcose**, **blastomycose**) et les infections à mycobactéries atypiques (***Mycobacterium kansasii***, ***Mycobacterium marinum***). L'examen histopathologique des biopsies colorées par le **PAS** montre des corps en cigare ou des sphérules astéroïdes. L'**examen direct** des prélèvements (suppuration cutanée, prélèvements bronchiques et **hémocultures**) est rarement positif. La culture est réalisée sur milieu de Sabouraud. L'inoculation à la **souris** (voie intrapéritonéale) entraîne en 2 à 4 semaines le développement d'une **orchite** dont le pus contient des cellules fongiques. La **sérologie** n'a pas d'intérêt du fait de l'absence de standardisation et du nombre élevé de faux positifs.

Winn, R.E. *Curr. Top. Med. Mycol.* **6**, 73-94 (1995).
Castrejon, O.V., Robles, M. & Zubieta Arroyo, O.E. *Mycoses* **38**, 373-376 (1995).

sprue tropicale

La **sprue tropicale** est un syndrome associant une **diarrhée chronique** et des signes de malabsorption, touchant les habitants et les voyageurs des zones tropicales.

L'étiologie reste inconnue, mais plusieurs arguments plaident pour une origine infectieuse de la maladie. La maladie survient souvent au décours d'un épisode de **diarrhée aiguë** ; une pullulation bactérienne intestinale est fréquemment retrouvée, et il existe une réponse au traitement antibiotique. Une interaction entre la pullulation microbienne intestinale et la présence de ***Giardia lamblia*** ont été évoquées dans la genèse de la maladie.

Le début de la maladie peut survenir au retour ou, plus tardivement, des années après un retour des tropiques. Une **diarrhée chronique** aqueuse est associée à une anorexie, un amaigrissement, un syndrome anémique, un météorisme abdominal et des signes de carence nutritionnelle. Sur le plan biologique une anémie est fréquente, notamment par carence martiale, en vitamine B12 ou en folates, tandis qu'il existe des troubles de l'absorption des graisses, du D-xylose et de la vitamine B12. La démarche diagnostique devant une **diarrhée chronique**, la **coproculture** et l'**examen parasitologique des selles** étant négatifs, comprendra une endoscopie digestive haute avec biopsie jéjunale qui fait le diagnostic. L'étude histologique de la muqueuse jéjunale montre classiquement un épaississement et un raccourcissement des villosités, des cryptes profondes et un infiltrat de la lamina propria et de l'épithélium intestinal par des cellules mononucléées.

Scully, R.E., Mark, E.J., McNeely, W.F. & McNeely, B.U. *N. Engl. J. Med.* **322**, 1067-1075 (1990).
Klotz, F., Guisset, M. & Debonne, J.M. *Med. Trop. (Mars)* **51**, 467-470 (1991).

Sri Lanka

continent : Asie – région : **Asie centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya**
	dengue
	encéphalite japonaise
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	rage
	VIH-1
maladies bactériennes :	**brucellose**
	Burkholderia pseudomallei
	charbon
	choléra
	fièvre Q
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	lèpre
	leptospirose
	Neisseria meningitidis
	pian
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	trachome
	tuberculose
	typhoïde

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
filariose lymphatique
kyste hydatique
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
chromoblastomycose
histoplasmose américaine
rhinosporidiose

staphylococcie maligne de la face

La **staphylococcie maligne de la face** est une **cellulite** diffuse de la face d'évolution rapide, due à ***Staphylococcus aureus***. Elle est le plus souvent consécutive à un **furoncle** ou à un anthrax de la face manipulé par le patient.

L'examen clinique retrouve au niveau de la face un placard rouge violacé, froid, peu douloureux, sans bourrelet périphérique. La fièvre est souvent très élevée. On note parfois une extension du processus vers le tissu cellulaire rétro-orbitaire, qui se traduit alors par une exophtalmie et un chemosis. Des cordons veineux thrombosés peuvent être visibles sur le cuir chevelu ou le front, et s'étendent vers l'angle interne de l'œil. Il existe un risque important de thrombophlébite du sinus caverneux, avec ophtalmoplégie et manifestations encéphalitiques.

Le diagnostic est avant tout clinique. La mise en évidence de ***Staphylococcus aureus*** se fait par la réalisation d'**hémocultures** qui sont, dans ce cas, presque toujours positives.

Staphylococcus aureus

Staphylococcus aureus est un *coccus* à **Gram** positif, catalase positive, coagulase positive, appartenant à la famille des *Micrococcaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Staphylococcus* spp. : phylogénie**.

Staphylococcus aureus est un germe ubiquiste. La plupart des individus sont colonisés de façon intermittente ou permanente par cette bactérie au niveau du naso-pharynx, de la peau et des vêtements. Le vagin, le rectum et le périnée sont plus rarement colonisés. La colonisation par des souches méthicillinorésistantes (MRSA) précède l'infection par cette bactérie, notamment lors des **infections nosocomiales**. Ainsi, le personnel hospitalier et les malades hospitalisés constituent le réservoir principal de ces bactéries multirésistantes. La peau et les muqueuses offrent une barrière efficace contre cette bactérie. Quand ces barrières sont lésées (traumatisme, chirurgie), ***Staphylococcus aureus*** peut entraîner une lésion locale à type d'**abcès**. À partir de cette multiplication locale, ce germe peut ensuite gagner le courant sanguin et entraîner des complications métastatiques. Les infections dues à cette bactérie sont regroupées dans le tableau. Il convient de noter que ***Staphylococcus*** est un des pathogènes les plus fréquemment rencontrés chez l'homme, aussi bien en pathologie communautaire qu'au cours des **infections nosocomiales**. Ces dernières, essentiellement surinfections de **plaies chirurgicales** ou de matériel étranger, sont plus particulièrement associées aux souches MRSA. Ce type d'infections est favorisé par la capacité de ***Staphylococcus aureus*** d'adhérer aux biomatériaux et par sa capacité à synthétiser un exopolymère (*slime*) qui le protège de l'activité des cellules immunitaires et des antibiotiques. L'infection des matériels prothétiques a lieu, soit lors de la mise en place du matériel, soit consécutivement à un épisode de **bactériémie**. Les principales conditions à risque pour l'infection à ***Staphylococcus aureus*** sont : **déficit des cellules phagocytaires**, déficit en fractions du complément, **diabète** sucré, présence de matériel étranger, **menstruations** (**choc toxique staphylococcique**), **toxicomanie**.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture**, à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. En cas de **toxi-infections alimentaires**, la bactérie n'est pas retrouvée dans les selles mais dans l'aliment contaminé. L'identification présomptive est faite par l'**examen direct** qui permet d'observer des ***cocci* à Gram positif** en amas associés à des polynucléaires. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels, notamment présence d'une coagulase (recherche en tube), d'une DNAse, production d'acide

par fermentation du mannitol, **hémolyse** totale (α-**hémolyse** du staphylocoque), associées à une pigmentation jaune des colonies. ***Staphylococcus aureus*** est naturellement sensible aux β-lactamines mais, actuellement, la plupart des souches produisent une pénicillinase. Ces souches demeurent sensibles à la méthicilline, aux céphalosporines, à l'imipénème et à l'amoxicilline + acide clavulanique. Les souches résistantes à la méthicilline (MRSA) sont résistantes à toutes les β-lactamines. Elles demeurent généralement sensibles aux antibiotiques antistaphylococciques, notamment rifampine, cotrimoxazole, acide fucidique, fosfomycine et, surtout, glycopeptides, pour lesquels aucune résistance n'a été détectée. La résistance aux fluoroquinolones est actuellement en expansion, même chez les souches méthicillinosensibles.

Mulligan, M.E., Murray-Leivre, K.A., Ribner, B.S. et al. *Am. J. Med.* **94**, 313-328 (1993).
Waldvogel, F.A. in *Principles and Practice of Infectious Diseases* (eds Mandell, G.L., Benett, J.E., Dolin, R.) Vol. 2, 1754-1777 (Churchill Livingstone, NY, 1995).
Steinberg, J.P., Clarck, C.C. & Hackman, B.O. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 255-259 (1996).

Situations cliniques associées aux phénomènes d'infection et de colonisation par ***Staphylococcus aureus***

portage : nasopharynx, peau, vagin, périné
infections locales
peau : **folliculite**, **furoncle**, **impétigo**, anthrax, **hydrosadénite**, **panaris**, infection de plaie (**plaie chirurgicale** ou non), **abcès du sein**
infection profonde : (souvent après un traumatisme, un acte de chirurgie, l'insertion de matériel étranger) : **arthrite exogène**, **ostéite**, bursite
infections hématogènes
bactériémie / septicémie
secondaire aux infections précédentes
infections sur cathéter
infections métastatiques : **arthrite hématogène**, **ostéite**, **méningite**, **endocardite**, **péricardite**, **abcès du poumon**, **pyomyosite**
infections toxiniques (associées avec un portage ou une infection)
intoxication alimentaire **épidermolyse bulleuse** **choc toxique staphylococcique**

Staphylococcus aureus : détection de portage

Les prélèvements à réaliser à l'aide d'écouvillons sont : narines, pharynx, creux axillaire, périnée et anus. Les prélèvements sont inoculés sur milieux sélectifs. Cette recherche est indiquée dans le cas d'infections cutanées récidivantes à ***Staphylococcus aureus*** dans le but d'instituer un traitement éradicateur. Cet examen peut aussi être utile en milieu hospitalier, à la recherche d'individus porteurs de souches potentiellement dangereuses.

Staphylococcus epidermidis

Staphylococcus epidermidis est un *coccus* à **Gram** positif, catalase positive, faisant partie de groupe des staphylocoques coagulase négative. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Staphylococcus* spp. : phylogénie**.

Staphylococcus epidermidis fait partie de la **flore humaine normale**, hôte commensal de la peau de l'homme où il représente la population prédominante. Il est responsable du même type d'infections que les **staphylocoques coagulase négative**, notamment des **infections nosocomiales** sur matériel étranger, et plus particulièrement des infections sur **cathéter** dont il représente en fréquence l'agent étiologique le plus commun.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture** et à partir d'autres sites par ensemencement de **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des test biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique**. L'isolement de ***Staphylococcus epidermidis*** pose les problèmes d'interprétation communs aux **staphylocoques coagulase négative**, car il est aussi le contaminant de culture le plus courant en bactériologie clinique. Il convient donc d'insister sur la nécessité de réaliser une antisepsie rigoureuse avant d'effectuer

Staphylococcus saprophyticus

Staphylococcus saprophyticus est un *coccus* à **Gram** positif, catalase positive, faisant partie du groupe des **staphylocoques coagulase négative**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Staphylococcus* spp. : phylogénie**.

Staphylococcus saprophyticus fait partie de la **flore humaine normale**, commensale de la peau humaine. Il est distribué inégalement au niveau de la surface cutanée et est surtout présent au niveau de la peau et des muqueuses de la région génitale. Il possède la particularité de pouvoir adhérer aux cellules des muqueuses uro-génitales. Cette bactérie est responsable essentiellement d'**infections urinaires** hautes et basses. ***Staphylococcus saprophyticus*** est responsable de ce type d'infections chez les femmes jeunes sexuellement actives et est plus fréquemment retrouvé à la fin de l'été et au début de l'automne. Sa multiplication étant moins rapide que celle des **entérobactéries**, il est fréquent qu'il soit à des densités inférieures à 10^5 bactéries/mL et est considéré comme un des pathogènes responsables de **leucocyturies aseptiques**. L'épidémiologie des **infections urinaires** à ***Staphylococcus saprophyticus*** est totalement différente de celle des **infections urinaires** dues aux autres **staphylocoques coagulase négative**, notamment ***Staphylococcus epidermidis***.

L'isolement de cette bactérie est réalisé par **examen cytobactériologique des urines**. L'identification est réalisée par des test biochimiques conventionnels et par sa résistance originale à la novobiocine, qui suffit généralement à l'identifier. ***Staphylococcus saprophyticus*** est généralement sensible à l'oxacilline et aux autres antistaphylococciques, à l'exception de la fosfomycine.

Kloos, W.E. & Bannerman, T.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 117-140 (1994).
Wallmark, G., Arremarck, I. & Telander, B. *J. Infect. Dis.* **138**,791-797 (1978).
Latahn, R.H., Running, K. & Stamm, W.E. *JAMA* **250**, 3063-3066 (1983).

Infections urinaires à **staphylocoques coagulase négative** : comparaison entre ***Staphylococcus epidermidis*** et ***Staphylococcus saprophyticus***

caractéristiques de l'**infection urinaire**	espèce	
	Staphylococcus epidermidis	*Staphylococcus saprophyticus*
âge - sexe	hommes et femmes généralement > 50 ans	femmes (95 %) de 16 à 35 ans
population à risque	patients hospitalisés manipulations sur le tractus urinaire	communautaire patients sains
incidence	rare (< 3,5 % des bactéries isolées chez les patients hospitalisés)	fréquent (≥ 20 % des **infections urinaires** dans la tranche d'âge et la population concernée)
symptomatologie	90 % des cas asymptomatiques	90 % des cas symptomatiques
sensibilité aux antibiotiques	généralement multirésistant	généralement sensible, à l'exception de la fosfomycine et de l'acide nalidixique
pronostic	bactériurie persistant souvent après traitement	rechute rare

Staphylococcus schleiferi

Pathogène émergent, 1988

Staphylococcus schleiferi est un *coccus* à **Gram** positif, catalase positive, faisant partie du groupe des **staphylocoques coagulase négative**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Staphylococcus* spp. : phylogénie**.

L'habitat naturel de ***Staphylococcus schleiferi*** est actuellement inconnu (probablement commensal de la peau de l'homme). Les quelques cas décrits chez l'homme étaient des **infections nosocomiales**, essentiellement sur matériel, notamment des infections sur **cathéter**.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture** et à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels et repose essentiellement sur la présence d'un *clumping factor* (coagulase sur lame) et d'une thermonucléase.

L'absence de pigmentation et de coagulase, quand elle est recherchée en tube, permet de le différencier de ***Staphylococcus aureus***. Cette bactérie est généralement sensible à l'oxacilline et aux autres antibiotiques antistaphylococciques.

Kloos, W.E. & Bannerman, T.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 117-140 (1994).
Jean Pierre, H.J., Darbas, A., Jean-Rousseng, A. & Bayer, G. *J. Clin. Microbiol.* **27**, 2110-2111 (1989).
Freney, J., Brun, Y., Bes, M. et al. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **38**, 168-172 (1988).

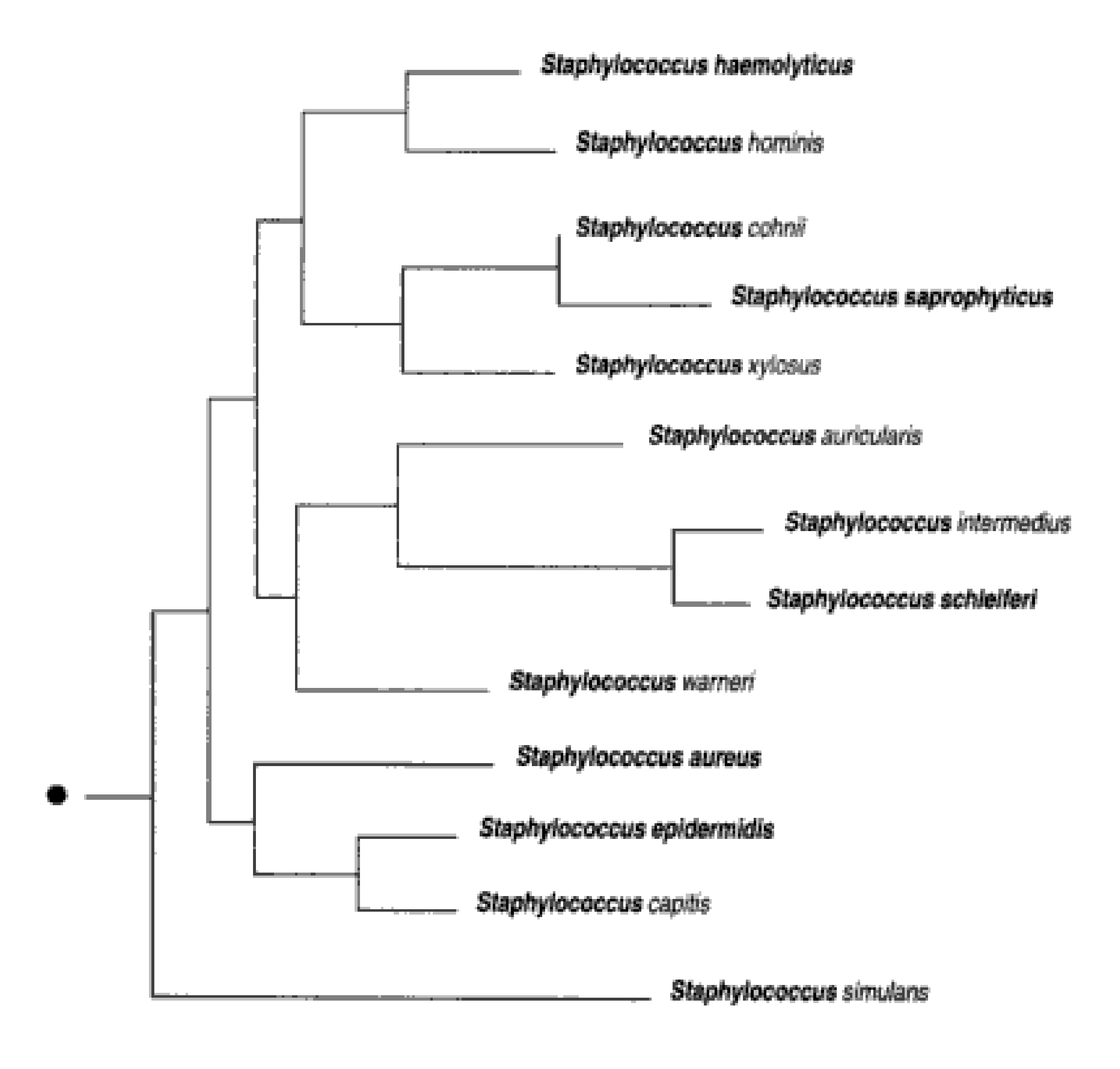
Staphylococcus spp.

Les staphylocoques sont des *cocci* à **Gram** positif, catalase positive, appartenant à la famille des *Micrococcaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** les classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Staphylococcus* spp. : phylogénie**.

Une distinction doit être faite entre ***Staphylococcus aureus***, coagulase positive, et les **staphylocoques coagulase négative**, qui sont traités dans deux chapitres différents.

Staphylococcus spp. : phylogénie

● Arbre père : **bactéries à Gram positif à G + C % faible**
Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



staphylocoque coagulase négative

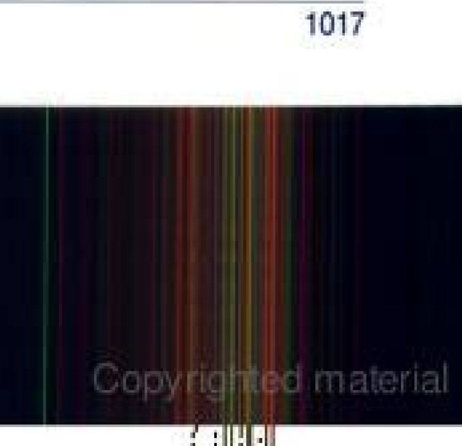
Les **staphylocoques coagulase négative** sont des *cocci* à **Gram** positif, catalase positive, coagulase négative (par opposition à ***Staphylococcus aureus***, qui est coagulase positive). Cette définition recouvre à peu près celle de « staphylocoques autres que ***Staphylococcus aureus*** », ou celle plus ancienne de ***Staphylococcus*** *albus* ou staphylocoque blanc. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ce genre bactérien dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Staphylococcus* spp. : phylogénie**.

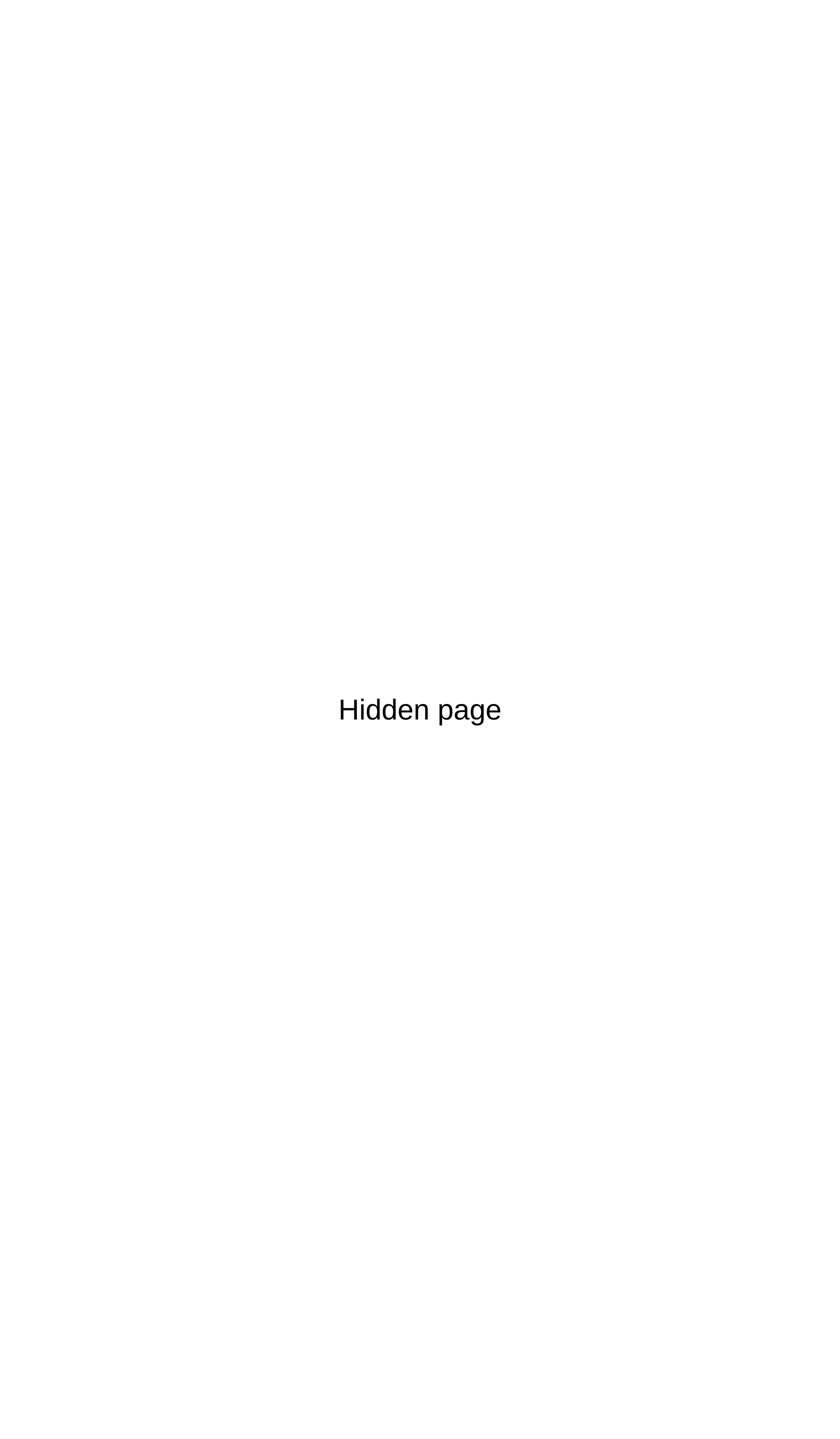
Les **staphylocoques coagulase négative** pathogènes pour l'homme sont des hôtes commensaux de la peau de l'homme et sont parfois retrouvés au niveau des muqueuses du tractus digestif, respiratoire ou génito-urinaire. Ces bactéries sont essentiellement responsables d'**infections nosocomiales**, notamment d'infections sur matériel étranger, à l'exception des **infections urinaires** à ***Staphylococcus saprophyticus***. Ce type d'infections est favorisé par leur capacité d'adhérence aux biomatériaux et par leur capacité à synthétiser un exopolymère qui les protège de l'activité des cellules immunitaires et des antibiotiques. Les **staphylocoques coagulase négative** responsables d'**infections nosocomiales** sont généralement résistants à de nombreux antibiotiques, en relation avec la pression de sélection subie par ces organismes en milieu hospitalier. La colonisation des patients par ces souches multirésistantes précède l'infection par ces bactéries. Ainsi le personnel hospitalier et les malades hospitalisés constituent le réservoir de ces bactéries multirésistantes. L'infection des matériels prothétiques a lieu soit lors de la mise en place du matériel, soit consécutivement à des **bactériémies** à partir de **cathéters** colonisés.

L'isolement de ces bactéries à partir du sang se fait par **hémoculture**. L'isolement à partir d'autres sites est réalisé sur **milieux de culture non sélectifs**. Ces bactéries étant des bactéries cutanées, la plupart des isolements doivent être interprétés comme des contaminations. Il convient donc d'insister sur la nécessité de réaliser une antisepsie rigoureuse avant de réaliser les prélèvements. L'interprétation de cultures positives doit prendre en compte, pour les **hémocultures**, le nombre d'**hémocultures** positives par rapport au nombre réalisé et, pour les autres prélèvements, leur présence lors de l'**examen direct**, notamment en association avec des polynucléaires. Leur identification est réalisée par des techniques biochimiques conventionnelles. En dehors des espèces dont le pouvoir pathogène pour l'homme est bien démontré, l'identification de l'espèce n'est pas indispensable dans la pratique quotidienne. Les **staphylocoques coagulase négative** sont naturellement sensibles aux antibiotiques antistaphylococciques : oxacilline, rifampicine, acide fucidique, synergistines, fluoroquinolones, fosfomycine (à l'exception de ***Staphylococcus saprophyticus***), teicoplanine, **vancomycine**. Néanmoins, la plupart des isolats sont d'origine nosocomiale et sont ainsi généralement résistants à l'oxacilline et à d'autres antistaphylococciques.

Kloos, E.K. & Bannerman, T.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **7**, 117-140 (1994).
Herwaldt, L.A., Geis, M.K.C. & Pfaller, M.A. *Clin. Infect. Dis.* **22**, 14-20 (1996).
Froggat, J.W., Johnston, J.L., Galetto, O.W. & Archer, G.L. *Antimicrob. Agents Chemother.* **33**, 460-466 (1989).

Infections causées de façon certaine par les **staphylocoques coagulase négative**
infections urinaires
nosocomiales (***Staphylococcus epidermidis***)
communautaires (***Staphylococcus saprophyticus***)
ostéomyélites
ostéites sternales postopératoires
hématogènes
endocardites sur valves natives (**toxicomanes** essentiellement)
bactériémie chez les patients présentant une **immunodépression**
endophtalmie après chirugie intra-oculaire
infections sur matériel étranger
infections sur **cathéter**
shunt d'hémodialyse
shunt de dérivation du **liquide céphalo-rachidien**
cathéters de dialyse péritonéale
stimulateurs cardiaques
prothèses articulaires
prothèses vasculaires




Hidden page

Streptobacillus moniliformis

Le genre *Streptobacillus* ne contient qu'une seule espèce, ***Streptobacillus moniliformis***. C'est l'un des deux agents (avec ***Spirillum minus***) de fièvre après **morsure** de **rat**. C'est un bacille à **Gram** négatif, **anaérobie** facultative, très polymorphe, non sporulant, catalase et oxydase négatives, formant des filaments longs et flexueux mais donnant aussi des formes coccobacillaires dans des cultures plus âgées. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **fusobactéries**.

Streptobacillus moniliformis est un commensal du naso-pharynx des **rats** sauvages ou de laboratoire. Cette bactérie expose à un **risque professionnel**, par **morsure** de **rat**, contact avec un **rat** et contact avec des **souris**. Elle est associée à deux tableaux cliniques : la **fièvre de Haverill**, qui survient par ingestion de lait et/ou fromages non pasteurisés, et la streptobacillose, qui succède à une **morsure** de **rat** ou d'autres **rongeurs**. Dans tous les cas, l'infection est caractérisée par une fièvre d'apparition brutale, des frissons, des céphalées, des vomissements et un rash cutané maculo-papuleux ou pétéchial qui atteint paumes des mains et plantes des pieds. La **morsure** elle-même guérit généralement rapidement. La durée d'incubation est d'environ 10 jours. Des complications peuvent survenir : **pneumopathies**, **endocardites**, **myocardites**, chorio-amniotites, **méningites** et divers **abcès**.

Trois **hémocultures** et les ponctions d'épanchements intra-articulaires permettent l'isolement de la bactérie. Le polyéthanol sulfonate de sodium, anticoagulant utilisé dans les flacons d'**hémocultures**, a un effet inhibiteur. Il faut en cas de suspicion d'infection à ***Streptobacillus moniliformis*** utiliser des flacons contenant du citrate de sodium. Le diagnostic est fondé sur l'**examen direct** des prélèvements mais surtout sur la culture. Les prélèvements sont cultivés en aérobiose à 35 °C en atmosphère enrichie en CO_2 à un **niveau de confinement P2**. La bactérie nécessite des **milieux de culture** enrichis avec du sang, du sérum ou de l'ascite. Les cultures se développent en 2 à 6 jours. ***Streptobacillus moniliformis*** est catalase, oxydase, uréase, indole négatifs, ne réduit pas les nitrites mais acidifie le glucose et le maltose. Il n'existe pas de **sérologie**. L'identification de ***Streptobacillus moniliformis*** doit conduire à rechercher d'éventuels contacts avec des **rongeurs** ou des aliments souillés par leurs déjections. ***Streptobacillus moniliformis*** est sensible à la plupart des antibiotiques, dont la pénicilline G.

Fordham, J.N., McKay-Ferguson, E., Davies, A. & Blyth, T. *Ann. Rheum. Dis.* **51**, 411-412 (1992).

Streptococcus agalactiae

Streptococcus agalactiae est un coque à **Gram** positif, catalase négative, aéro-**anaérobie**, appartenant à la famille de *Streptococcaceae*. La détermination d'antigènes streptococciques le classe dans les **streptocoques du groupe B**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Streptococcus* spp. : phylogénie**.

Streptococcus agalactiae est une bactérie de la **flore humaine normale**, commensale des muqueuses de l'homme. On le retrouve essentiellement au niveau du vagin et du tube digestif (5 à 40 % des femmes gestantes), mais un portage au niveau des voies aériennes supérieures et des mains est décrit et est impliqué dans les cas d'**infections nosocomiales**. ***Streptococcus agalactiae*** est essentiellement responsable d'**infections néonatales**, la transmission se faisant de façon verticale, soit in utero par voie ascendante, soit lors de l'accouchement. Pendant les 5 premiers jours de vie, ***Streptococcus agalactiae*** est responsable de **bactériémies** sans foyer infectieux identifiable, de **pneumopathies** et de **méningites**, la distribution étant respectivement de 50, 35 et 15 %. La mortalité (2 à 8 % chez les enfants à terme) est inversement proportionnelle au poids de naissance. De la fin de la 1re semaine au 3e mois, ***Streptococcus agalactiae*** est responsable de **méningites**, de **bactériémies** et d'**ostéites**. Le pronostic est moins sévère que dans les cas d'apparition précoce. Chez la femme, il est responsable d'infections du péri-partum : **bactériémie**, endométrite. ***Streptococcus agalactiae*** est aussi responsable d'infections invasives chez l'adulte non gestant, en augmentation actuellement chez les sujets présentant un **diabète** sucré, une hépatopathie, une neuropathie ou une néoplasie. Ainsi sont décrites des **pneumopathies**, des **orchites** et des **ostéites**, des infections des tissus mous et de la peau, des **infections urinaires**, des **endocardites** et des **endophtalmies**.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture** et à partir d'autres sites par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs**, idéalement gélose au sang qui permet d'observer la **β-hémolyse** caractéristique. L'isolement à partir d'une site non stérile n'a aucune valeur diagnostique. La recherche d'une colonisation au niveau du vagin a un intérêt chez les femmes gestantes à risque. L'identification est réalisée par sérogroupage,



par la mise en évidence de sa résistance à la bacitracine et par la production d'un CAMP *factor*. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique**. ***Streptococcus agalactiae*** est constamment sensible à la pénicilline, à l'ampicilline et aux glycopeptides. Quelques souches résistantes à l'érythromycine sont décrites.

Zangwill, K. M et al. *M.M.W.R.* **41** Suppl. 6, 25-32 (1992).
Farley, M.M., Harvey, R.C., Stull, T. et al. *N. Engl. J. Med.* **328**, 1807-1811 (1993).
Noya, F.J.D., Rench, M.A., Metzger, T.G., Colman, G., Naidoo, J. & Baker, C.J. *J. Infect. Dis.* **155**, 1135-1143 (1987).
Berkowith, K., Regan, J.A. & Greenberg, E. *J. Clin. Microbiol.* **28**, 5-7 (1990).

Streptococcus bovis

Streptococcus bovis est un *coccus* à **Gram** positif, catalase négative, aéro-**anaérobie** facultative, appartenant au groupe des ***Streptococcus viridans***. La détermination d'antigènes streptococciques par sérogroupage le classe dans les streptocoques du groupe D non entérocoques. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Streptococcus* spp. : phylogénie**.

Streptococcus bovis est retrouvé rarement dans des cas d'**infections urinaires**, de **méningites** et d'**infections néonatales**. Il est essentiellement responsable de **bactériémies**, dont plus de la moitié sont associées à une **endocardite**. La porte d'entrée de ces **bactériémies** est généralement digestive, bien que des portes d'entrée biliaires, urinaires ou dentaires aient été rapportées. Il existe une association très nette entre **bactériémie** à ***Streptococcus bovis*** (associée ou non à une **endocardite**) et néoplasie colique. L'isolement de ***Streptococcus bovis*** à partir d'une **hémoculture** justifie la réalisation d'une échocardiographie et d'une coloscopie.

L'isolement de cette bactérie de **niveau de confinement P2** est réalisé à partir du sang par **hémoculture**. L'identification est réalisée par des tests biochimiques conventionnels, notamment l'absence d'activité pyrrolidonylarylamidase (PYR) et l'absence de croissance en milieu à 6,5 % de NaCl, qui permettent de le différencier des bactéries du genre ***Enterococcus*** qui appartiennent aussi au groupe D. ***Streptococcus bovis***, à l'opposé de ces derniers, présente une grande **sensibilité** à la pénicilline. ***Streptococcus bovis*** est également sensible à la ceftratriaxone, à l'érythromycine et aux glycopeptides.

Coykendall, A.L. & Gustafson, K.B. *Int. J. Syst. Bacteriol.* **35**, 274-280 (1985).
Reynolds, J.G., Silva, E. & Mc Cormack, W.M. *J. Clin. Microbiol.* **17**, 696-697 (1983).
Ballet, M., Gevigney, G., Gare, J.P., Delahaye, F., Etienne, J. & Delahaye, J.P. *Eur. Heart. J.* **16**, 1975-1980 (1995).
Klein, R.S. *Am. J. Gastroenterol.* **82**, 540-543 (1987).

Streptococcus canis

Voir ***Streptococcus* du groupe G**

Streptococcus du groupe C

Les ***Streptococcus* du groupe C** sont des *cocci* à **Gram** positif, aéro-**anaérobie** facultative, groupés en paires ou en chaînettes, catalase et oxydase négatives, appartenant à la famille des *Sreptococcaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Streptococcus* spp. : phylogénie**.

Parmi les trois espèces de ***Streptococcus* du groupe C**, ***Streptococcus equisimilis*** est l'espèce la plus fréquemment rencontrée en pathologie humaine. Elle est isolée dans l'environnement mais il existe également des cas de portage asymptomatique pharyngé, cutané, nasal ou génital chez l'homme et les animaux. ***Streptococcus equisimilis*** a été fréquemment isolé de prélèvements ombilicaux chez des nouveau-nés sains. La contamination humaine peut se faire par consommation de lait ou de produits laitiers non pasteurisés ou au contact d'animaux porteurs ou malades. Les ***Streptococ-***

cus* du groupe C** sont essentiellement responsables de **pharyngites**, souvent épidémiques. Le tableau clinique est semblable à celui des **angines** érythémato-pultacées dues à ***Streptococcus pyogenes. Des formes sévères compliquées de **septicémie** peuvent se rencontrer. Si les **pharyngites** à ***Streptococcus* du groupe C** peuvent se compliquer de glomérulonéphrite post-streptococcique, en revanche aucun cas de **rhumatisme articulaire aigu** n'a été décrit. Les ***Streptococcus* du groupe C** sont également à l'origine d'autres pathologies, en particulier chez des patients ayant une pathologie sous-jacente : pathologie cardio-pulmonaire, **diabète**, pathologie dermatologique chronique, néoplasie, insuffisance rénale ou **hépatique**, **immunodépression**, **toxicomanie**, alcoolisme chronique. Les pathologies décrites peuvent être des **sinusites**, des infections cutanées (**cellulite**, **érysipèle**, **impétigo**, infection de plaie), des **septicémies**, des arthrites souvent polyarticulaires, des **ostéomyélites**, des **méningites**, des **pneumopathies** lobaires accompagnées de **pleurésie purulente**, des **endocardites** d'évolution rapide avec embolies périphériques fréquentes, des **péricardites**, des endométrites, des infections puerpérales. Un cas d'**abcès cérébral**, un cas d'**épiglottite** et un cas de **choc toxique streptococcique** ont été rapportés.

Les prélèvements dépendent de la présentation clinique (prélèvements de gorge, de plaie, de **liquide céphalo-rachidien**, **examen cyto-bactériologique des urines**, **hémocultures**). L'**examen direct** des échantillons après coloration de **Gram** peut révéler la présence de ***cocci* à Gram positif** en paires ou en chaînettes. Les ***Streptococcus* du groupe C** sont des bactéries de **niveau de confinement P2**. Ils cultivent facilement en 24 heures sur **milieux de culture non sélectifs** à 37 °C sous 10 % de CO_2. Sur gélose au sang, on observe une **hémolyse** totale de type β. L'aspect des colonies étant peu discriminant parmi les streptocoques β-hémolytiques, il est nécessaire d'employer des tests d'orientation : la résistance à la bacitracine (qui permet d'éliminer ***Streptococcus pyogenes***) et la classification dans le groupe C de Lancefield. L'identification d'espèce est possible par les techniques biochimiques conventionnelles. Les ***Streptococcus* du groupe C** sont sensibles à la pénicilline G et à la plupart des β-lactamines.

Arditi, M., Shulman, S.T., Davis, A.T. & Yogev, R. *Rev. Infect. Dis.* **11**, 34-45 (1989).
Salata, R.A., Lerner, P.I., Shlaes, D.M., Gopalakrishna, K.V. & Wolinsky, E. *Medicine* **68**, 225-239 (1989).
Kaufhold, A. & Ferrieri, P. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **7**, 235-255 (1993).

***Streptococcus* du groupe C** : espèces et pathologies associées

espèce	habitat	pathologies humaines
Streptococcus dysgalactiae	environnement, peau des animaux	non décrite
Streptococcus equisimilis	environnement, peau, pharynx, nez tractus génital, animaux	**pharyngites**, **glomérulonéphrites** post streptococciques, **sinusites**, infections cutanées, **septicémies**, **arthrites**, **ostéomyélites**, **méningites**, **pneumopathies**, **endocardites**, **péricardites**, endométrites, **infections puerpérales**, **abcès cérébral**, **épiglottite**
Streptococcus equi	environnement, chevaux, bovins, **porcs**, moutons	identiques à celles dues à ***Streptococcus equisimilis***

Streptococcus du groupe G

Les ***Streptococcus* du groupe G** sont des *cocci* à **Gram** positif, aéro-**anaérobie** facultative, groupés en paires ou en chaînettes, catalase et oxydase négatives, appartenant à la famille des *Sreptococcaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe ces bactéries parmi les **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Streptococcus* spp. : phylogénie**.

Les ***Streptococcus* du groupe G** sont isolés dans l'environnement mais il existe également des cas de portage asymptomatique pharyngé, cutané, nasal, génital ou intestinal chez l'homme et les animaux. La contamination humaine se fait au contact d'animaux porteurs ou malades. Les ***Streptococcus* du groupe G** sont essentiellement responsables de **pharyngites**, souvent épidémiques. Le tableau clinique est variable, marqué soit par un simple coryza, soit par une **angine** érythémato-pultacée avec fièvre et **adénopathies**. Si les **pharyngites** à ***Streptococcus* du groupe G** peuvent se compliquer de glomérulonéphrite post-streptococcique, en revanche aucun cas de **rhumatisme articulaire aigu** n'a été décrit. Un cas d'**arthrite réactionnelle** dans les suites d'une **angine** à ***Streptococcus* du groupe G** a été rapporté. Les ***Streptococcus* du groupe G** sont également à l'origine d'autres pathologies, en particulier chez des patients ayant une pathologie sous-jacente : pathologie cardio-pulmonaire, **diabète**, pathologie dermatologique chronique, néoplasie, insuffisance rénale ou **hépatique**, **immunodépression**, **toxicomanie**, alcoolisme chronique. Les pathologies décrites peuvent être des **sinusites**, des

infections cutanées (**cellulite**, **abcès**), des **septicémies**, des arthrites (dont certaines sur prothèse) souvent polyarticulaires, des **ostéomyélites**, des **méningites**, de rares cas de **pneumopathies** lobaires accompagnées de **pleurésie purulente**, des **endocardites** d'évolution rapide avec embolies périphériques fréquentes, des **endométrites**, des infections puerpérales, des **infections néonatales**, surtout en cas de rupture prématurée des membranes. Deux cas de **spondylodiscite** et un **abcès** épidural ont été rapportés.

Les prélèvements dépendent de la présentation clinique (prélèvements de gorge, de plaie, de **liquide céphalo-rachidien**, **examen cyto-bactériologique des urines**, **hémocultures**). L'**examen direct** des échantillons après coloration de **Gram** peut révéler la présence de ***cocci* à Gram positif** en paires ou en chaînettes. Les *Streptococcus* **du groupe G** sont des bactéries de **niveau de confinement P2**. Ils cultivent facilement en 24 heures sur **milieux de culture non sélectifs** à 37 °C sous 10 % de CO_2. Sur gélose au sang, on observe une **hémolyse** totale de type β. L'**aspect** des colonies étant peu discriminant parmi les streptocoques β-hémolytiques, il est nécessaire d'employer des tests d'orientation : la résistance à la bacitracine (qui permet d'éliminer ***Streptococcus pyogenes***) et la classification dans le groupe G de Lancefield. L'identification d'espèce est possible par les techniques biochimiques conventionnelles. Les ***Streptococcus* du groupe** G sont sensibles à la pénicilline G et à la plupart des β-lactamines.

Wagner, J.G., Schlievert, P.M., Assimacopoulos, A.P., Stoehr, J.A., Carson, P.J. & Komadina, K. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 1159-1161 (1996).
Burkert, T. & Watanakunakorn, C. *J. Rheumatol.* **18**, 904-907 (1991).
Kaufhold, A. & Ferrieri, P. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **7**, 235-255 (1993).

Streptococcus du groupe G : espèces et pathologies associées

espèce	habitat	pathologies humaines
Streptococcus canis	environnement, peau, pharynx, nez, tractus génital, animaux	**pharyngites**, **arthrites réactionnelles**, **sinusites**, infections cutanées, **septicémies**, **arthrites**, **ostéomyélites**, méningites, **pneumopathies lobaires**, **endocardites**, endométrites, **infections puerpérales**, **infections néonatales**, **spondylodiscite**, **abcès** épidural
Streptococcus intestinalis	environnement, peau, pharynx, nez, tractus génital, animaux	identiques à celles dues à *Streptococcus canis*

Streptococcus dysgalactiae

Voir ***Streptococcus* du groupe C**

Streptococcus equi

Voir ***Streptococcus* du groupe C**

Streptococcus equisimilis

Voir ***Streptococcus* du groupe C**

de culture non sélectifs (gélose au sang) à 37 °C sous 10 % de CO_2. Les colonies sont rondes, lisses, à bords nets, translucides, entourées d'un halo verdâtre correspondant à une **hémolyse** de type α. L'aspect des colonies étant peu discriminant parmi les streptocoques α-hémolytiques, il est nécessaire d'employer des tests d'orientation : le test à l'optochine (hydrochloride d'éthylhydrocupréine), qui inhibe spécifiquement la croissance de ***Streptococcus pneumoniae***, ou le test de lyse par les sels biliaires. L'identification repose sur les techniques biochimiques conventionnelles. La détection du gène de la pneumolysine par **PCR** dans le sang est un test qui apparaît prometteur dans le diagnostic des **pneumopathies à pneumocoque**. ***Streptococcus pneumoniae*** est naturellement sensible à la pénicilline G. Cependant, un nombre croissant de souches est devenu résistant à cet antibiotique, en particulier en **Espagne** et dans les pays d'**Europe de l'Est**. Cette résistance à la pénicilline G, liée à une modification des protéines liant les pénicillines (PLP), est souvent couplée à la résistance à d'autres antibiotiques (érythromycine, tétracycline, cotrimoxazole, chloramphénicol, clindamycine, streptomycine). Bien que de rares souches soient résistantes aux céphalosporines de 3e génération, la majorité est sensible à la ceftriaxone, à la rifampicine et aux glycopeptides.

Godeau, B., Bachir, D., Schaeffer, A. et al. *Clin. Infect. Dis.* **15** , 327-329 (1992).
Musher, D.M. *Clin. Infect. Dis.* **14**, 801-809 (1992).
Tomasz, A. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 85-88 (1997).

Principales situations favorisant le développement des infections à *Streptococcus pneumoniae*

déficit en anticorps	primaire : **agammaglobulinémie** congénitale, hypogammaglobulinémie acquise, déficit en sélectif en IgG
	secondaire : **myélome** multiple, leucémie lymphoïde chronique, lymphome, infection à **VIH**
déficit du complément	primaire ou secondaire, déficit en C1, C2, C3, C4
déficit en polynucléaires neutrophiles	primaire : neutropénie cyclique
	secondaire : neutropénie médicamenteuse, aplasie médullaire
hypo- ou asplénisme	primaire : asplénie congénitale, hyposplénisme
	secondaire : **splénectomie, drépanocytose**
nourrissons, **vieillesse**	
corticothérapie	
malnutrition	
cirrhose hépatique	
insuffisance rénale	
diabète	
alcoolisme	
stress, asthénie	
hospitalisation	
promiscuité	crèches, prisons, camps militaires, maisons de retraite
infection sous-jacente	**grippe**
tabagisme	
pathologie pulmonaire préexistante	asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive

Streptococcus pyogenes

Streptococcus pyogenes est un *coccus* à **Gram** positif, catalase négative, aéro-**anaérobie**, appartenant à la famille des *Streptococeae*. La détermination d'antigènes streptococciques le classe dans les ***Streptococcus*** du groupe A, dont il est le représentant quasi exclusif. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** le classe dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Streptococcus* spp. : phylogénie**.

L'isolement de ces bactéries de **niveau de confinement P2** est réalisé par **hémoculture** à partir du sang et par ensemencement sur **milieux de culture non sélectifs** pour les prélèvements provenant d'autres sites. Les ***Streptococcus viridans*** sont retrouvés dans des **bactériémies** physiologiques, en particulier après brossage de dents et soins dentaires. La présence de ***Streptococcus viridans*** dans une **hémoculture** unique ne traduit pas toujours un phénomène pathologique. L'identification repose sur des critères biochimiques conventionnels. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique**. Les ***Streptococcus viridans*** sont naturellement sensibles aux pénicillines et aux glycopeptides.

Coykendall, A.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **2**, 315-328 (1989).

streptocoque D

Voir ***Enterococcus* spp.**

Voir ***Streptococcus bovis***

streptocoque du groupe A

Voir ***Streptococcus pyogenes***

streptocoque du groupe B

Voir ***Streptococcus agalactiae***

streptocoques déficients

Voir ***Abiotrophia* spp.**

Streptomyces spp.

Voir **mycétome**

Strongyloides stercoralis

Voir **anguillulose**

strongyloïdose

Voir **anguillulose**

Suède

continent : Europe – région : **Europe du Nord**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Puumala** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**lymphogranulomatose vénérienne** **maladie de Lyme** ***Neisseria meningitidis*** **tularémie**
maladies parasitaires :	**anisakiase** **bothriocéphalose** **kyste hydatique** **trichinose**

Suisse

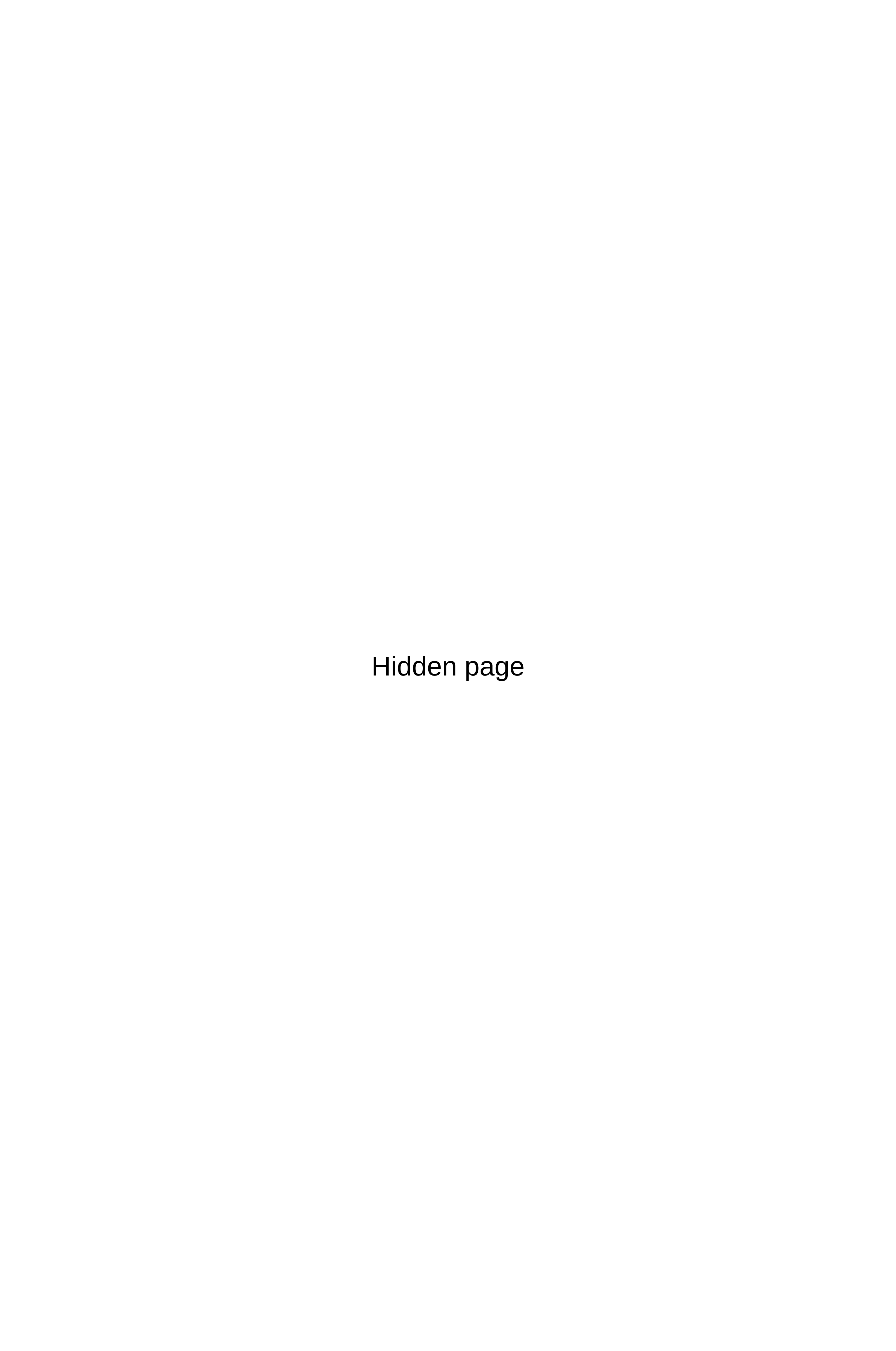
continent : Europe – région : **Europe de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Puumala** ***sandfly*** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**charbon** **fièvre Q** **leptospirose** **maladie de Lyme** ***Neisseria meningitidis***
maladies parasitaires :	**bothriocéphalose** **kyste hydatique** **trichinose**

sujet âgé

Voir **vieillesse et infection**


Hidden page

plusieurs opacités non ou mal systématisées, floues. De façon caractéristique, ces images sont fugaces, à type d'infiltrats disparaissant en un endroit pour réapparaître en un autre, avant de n'être plus visibles en 1 à 2 semaines. Une forte **hyperéosinophilie** s'ajoute à ce tableau clinique. L'association d'un infiltrat pulmonaire labile avec une **hyperéosinophilie** franche est pathognomonique du **syndrome de Loeffler**.

Le **syndrome de Loeffler** est le plus souvent en rapport avec la phase initiale d'une infection par ***Ascaris lumbricoides***. D'autres **helminthes** peuvent être responsables de ce tableau (pseudo-**syndrome de Loeffler**), notamment ***Ancylostoma duodenale*** et ***Necator americanus***, agents étiologiques de l'**ankylostomiase**, et ***Strongyloïdes stercoralis***, agent de l'**anguillulose**.

syndrome de réponse inflammatoire systémique

Voir **syndrome septique**

syndrome hémophagocytaire réactionnel

Les **syndromes hémophagocytaires réactionnels** constituent une entité anatomo-clinique caractérisée par une prolifération généralisée d'histiocytes phagocytaires et dont l'expression clinique est dominée par les signes hématologiques. Ils peuvent accompagner ou révéler diverses affections. Ils surviennent principalement dans deux contextes : une maladie infectieuse grave et la phase terminale d'une tumeur maligne, en particulier hématologique. L'examen morphologique de la biopsie médullaire montre un envahissement de la moelle osseuse par une prolifération de cellules histiocytaires dépourvues d'anomalies cytologiques. Ces cellules histiocytaires sont caractérisées par une intense activité phagocytaire concernant tous les éléments figurés du sang (érythrocytes, plaquettes et leucocytes). Le tissu myéloïde est hypoplasique ou aplasique. Les biopsies d'autres organes montrent que la prolifération histiocytaire est généralisée et touche notamment le foie, la rate et les ganglions lymphatiques.

Les étiologies non infectieuses des **syndromes hémophagocytaires réactionnels** comportent les lymphomes, les carcinomes et la sarcoïdose.

Reiner, A.P. & Spivak, J.L. *Medicine* (Baltimore) **67**, 369-388 (1988).
Reisman, R.P. & Greco, M.A. *Hum. Pathol.* **15**, 290-293 (1984).
Suster, S., Hilsenbeck, S. & Rywlin, A.M. *Hum. Pathol.* **19**, 705-712 (1988).

Principales pathologies infectieuses associées à un **syndrome hémophagocytaire réactionnel**

agents	fréquence
parvovirus B19	●●●
VIH	●●●●
Cytomegalovirus	●●●
virus d'Epstein-Barr	●●●●
herpes simplex virus	●●●●
Coxiella burnetii	●
Mycobacterium tuberculosis	●●
Leishmania *donovani*	●●
Ehrlichia chaffeensis	●
septicémies bactériennes	●
Brucella melitensis	●
Salmonella enterica **Typhi**	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

syndrome mononucléosique

Le **syndrome mononucléosique** est caractérisé par la présence dans le sang périphérique d'un nombre de cellules mononucléées > 4,5 G/L en valeur absolue et > 50 % des leucocytes circulants en valeur relative, dont 10 à 20 % sont des lymphocytes atypiques. Il traduit habituellement une infection par les virus du groupe herpès, essentiellement le **virus d'Epstein-Barr**. Elle est plus fréquente chez les adolescents et les adultes jeunes.

Le diagnostic de **mononucléose infectieuse** (**virus d'Epstein-Barr**) doit être évoqué en premier lieu (en raison de sa fréquence). Le tableau clinique est celui d'une fièvre inexpliquée d'allure grippale avec une **angine**, classiquement à fausses membranes mais qui, le plus souvent, ressemble à une **angine** banale à ***Streptococcus* spp.** Il peut parfois s'agir d'une **pharyngite**. Cette **angine** fébrile s'accompagne d'une asthénie intense caractéristique, d'arthralgies, de myalgies et, parfois, d'une éruption cutanée maculo-papuleuse. L'apparition de cette éruption sous traitement par la pénicilline A est pathognomonique. L'examen clinique peut retrouver des **polyadénopathies** souvent volumineuses et sensibles (cervicales, axillaires), une **splénomégalie** et une hépatomégalie. Le diagnostic sera confirmé par le MNI-test et par la **sérologie** du **virus d'Epstein-Barr** (anticorps anti-VCA IgM). Il faut savoir répéter les **sérologies** car les anticorps apparaissent parfois tardivement.

La **toxoplasmose**, comme la primo-infection à ***Cytomegalovirus***, se présente sous des tableaux cliniques moins caractéristiques. Il s'agit le plus souvent d'une **polyadénopathie** fébrile avec inversion de formule sanguine et monocytose. Des lymphocytes atypiques peuvent se rencontrer. La primo-infection **VIH** est en général marquée par l'importance de l'hyperlymphocytose sanguine et la présence fréquente d'une éruption. Dans ces trois cas, le diagnostic est apporté par la **sérologie**. La répétition des prélèvements est indispensable en raison de l'apparition tardive des anticorps. Pour la primo-infection **VIH**, la charge virale plasmatique est utile car le virus peut être détecté avant la séroconversion.

Lajo, A., Borque, C., Del Castillo, F. & Martin-Ancel, A. *Pediatr. Infect. Dis.* **13**, 56-60 (1994).

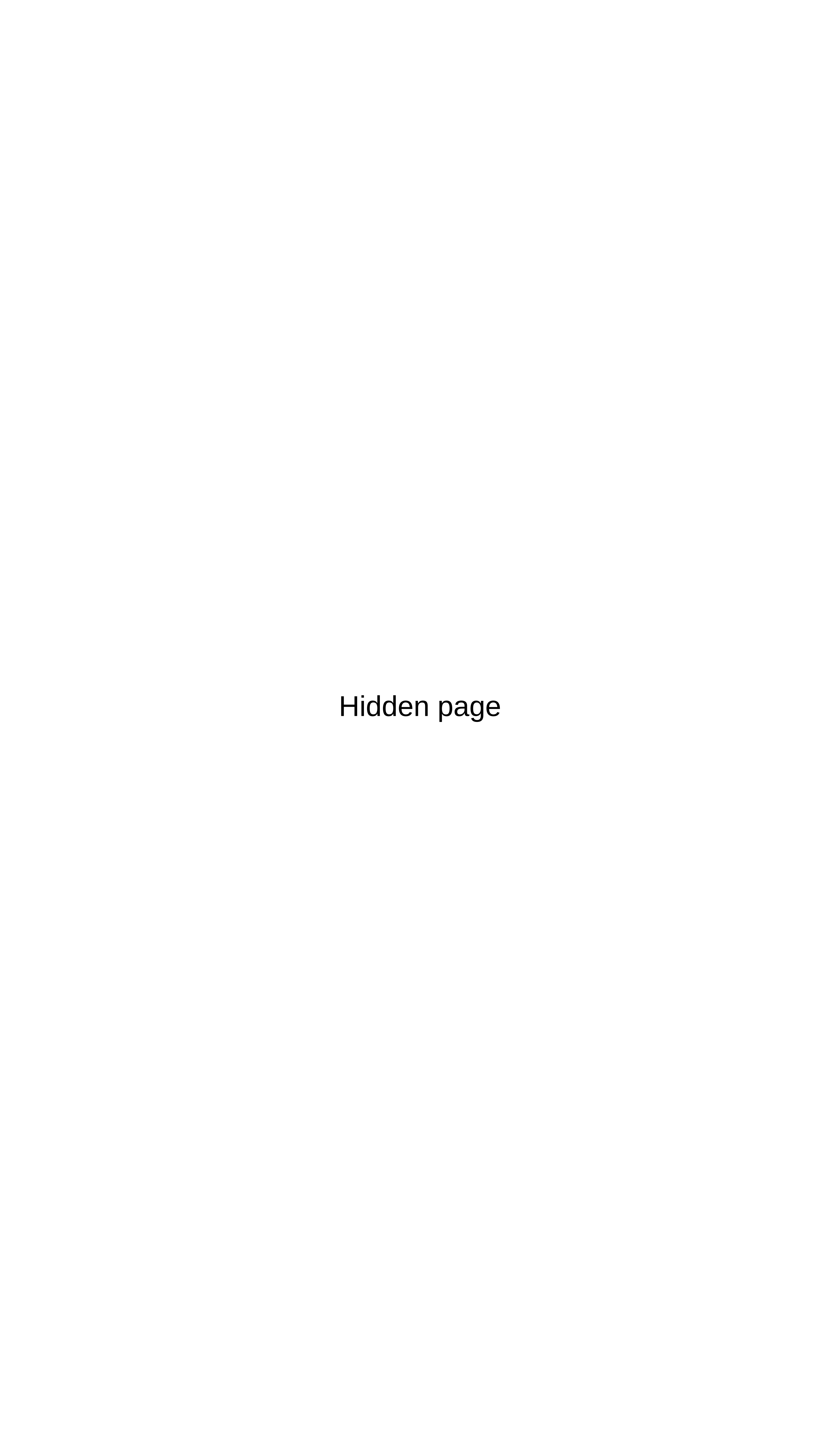
Agents étiologiques des **syndromes mononucléosiques**

agents	fréquence
virus	
virus d'Epstein-Barr	●●●●
Cytomegalovirus	●●●
VIH	●●●
rubéole	●
hépatites virales	●
parasites	
Toxoplasma gondii	●●●
bactéries	
***Brucella* spp.**	●
***Salmonella enterica* Typhi**	●
Ehrlichia sennetsu	
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	●

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

syndrome pied-main-bouche

Il s'agit d'une éruption vésiculeuse survenant par épidémies estivales. L'énanthème est toujours présent, le plus souvent au niveau de la muqueuse buccale, rapidement suivi d'un exanthème vésiculeux touchant les paumes et les plantes. Il peut être compliqué d'une **stomatite** microbienne. Il est principalement dû aux **coxsackievirus A**, **sérotype** 16, mais aussi aux **sérotypes** 4, 5, 9 et 10. Il est plus rarement dû aux **coxsackievirus B**, **sérotypes** 2 et 5, et à l'**enterovirus 71**.


Hidden page

syphilis

La **syphilis** est une tréponématose vénérienne fréquente due à ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum***, de répartition cosmopolite. Elle est cliniquement latente pendant la plus grande partie de son évolution, et évolue spontanément en phases successives séparées par des intervalles de temps variables. L'incubation dure en moyenne de 2 à 6 semaines. La **syphilis** primaire a une durée d'évolution de 6 à 8 semaines. Elle est représentée par le chancre syphilitique : il s'agit d'une ulcération superficielle, indolore, bien circonscrite, de surface propre et lisse, reposant sur une base indurée et siégeant le plus souvent dans la région génitale. Le chancre s'accompagne d'une **adénopathie** satellite le plus souvent inguinale, uni- ou bilatérale, indolore et mobile. Le diagnostic biologique peut être réalisé par mise en évidence du ***Treponema* spp.** en **microscopie à fond noir**, sur l'**examen direct** du prélèvement de la sérosité du chancre ou sur produit de ponction ganglionnaire. Le sérodiagnostic est résumé dans le tableau. La **syphilis** secondaire se situe entre le 2ᵉ mois et la 3ᵉ ou 4ᵉ année après apparition du chancre. Elle est cliniquement constituée d'un syndrome pseudogrippal, de **polyadénopathies** et de lésions cutanéo-muqueuses : il peut s'agir de syphilides papulo-squameuses, le plus souvent palmo-plantaires, ou de macules rosées non prurigineuses appelées **roséoles**, ou encore de plaques muqueuses érosives et superficielles. Le diagnostic biologique se fait grâce à la **sérologie**, devant la positivité de toutes les réactions. La **syphilis** latente est, par définition, la phase de la maladie lors de laquelle toutes les réactions sérologiques peuvent être positives, mais pour laquelle il n'existe aucune manifestation clinique ni radiologique. La **syphilis** tertiaire ou tardive apparaît de 2 à 10 ans après l'infection initiale. Il peut s'agir de gommes qui sont des lésions destructrices indolores, évoluant vers l'ulcération puis la cicatrisation, et siégeant dans le tissu sous-cutané, dans les muqueuses mais aussi dans les os et les viscères. Les muqueuses génitales et jugales peuvent être le siège d'une leucoplasie. La **syphilis** viscérale peut toucher le système vasculaire artériel sous la forme d'aortite, d'**anévrisme** siégeant préférentiellement au niveau de la crosse de l'aorte. La vascularite syphilitique consiste en une inflammation de l'adventice caractérisée par la présence de manchons périvasculaires lymphocytaires et, surtout, plasmocytaires. Ces lésions sont responsables d'un rétrécissement de la lumière artérielle (endartérite oblitérante). La mise en évidence de ***Treponema pallidum* ssp. *pallidum*** est particulièrement difficile malgré l'emploi de techniques d'imprégnation argentique (coloration de **Whartin-Starry**). Le diagnostic différentiel à éliminer est la maladie de Takayasu. Dans l'aortite syphilitique, l'adventice est le siège d'un infiltrat inflammatoire principalement lympho-plasmocytaire mais aussi histiocytaire et épithélio-gigantocellulaire disposé autour des vasa vasorum. L'adventice et la média sont épaissies et fibreuses. L'atteinte des artères de moyen calibre concerne les artères coronaires et les artères du polygone de Willis. Elle consiste en un épaississement panpariétal avec infiltration inflammatoire lympho-plasmocytaire de l'adventice et importante sténose de la lumière artérielle. L'atteinte des artères de petit calibre réalise des lésions d'endartérite oblitérante. La neurosyphilis est constituée d'une **méningite aiguë à liquide clair** pouvant être cliniquement asymptomatique, mais dont l'analyse du **liquide céphalo-rachidien** peut révéler l'existence d'une hyperlymphocytose, d'une hypoglycorachie, d'une hyperprotéinorachie et de réactions sérologiques positives sur le **liquide céphalo-rachidien**. Par ailleurs, la neurosyphilis peut prendre l'aspect de tabès, d'aréflexie pupillaire à la lumière (signe d'Argyll-Robertson) ou de démence (paralysie générale). L'évolution de la **syphilis** est très accélérée chez les patients infectés par le **VIH**. La **syphilis** congénitale peut se produire en cas de **syphilis** maternelle non traitée et, plus fréquemment, pour les stades précoces de la maladie, le risque de contamination fœtale décroissant aux stades de **syphilis** secondaire et tertiaire ; de plus, l'infection fœtale est rare avant le 4ᵉ mois de **grossesse**. Selon la sévérité de l'infection, on peut observer des avortements tardifs, des morts fœtales in utero (ou néonatales précoces), des **syphilis** néonatales mais, dans la majorité des cas, il n'existe aucun signe clinique à la naissance. Les manifestations cliniques précoces de la **syphilis** congénitale sont constituées d'un coryza, suivi d'une éruption maculo-papuleuse avec desquamation palmo-plantaire et périorificielle rapidement extensive, ainsi que de plaques muqueuses. Il peut également exister des ostéochondrites et des périchondrites pouvant atteindre tous les os. L'atteinte hépatique, fréquemment observée à ce stade, se manifeste par une hépato-**splénomégalie** associée à un ictère, une anémie et une thrombopénie. Les manifestations cliniques tardives sont constituées de **kératite**, d'ostéochondrite et de périchondrite, de neurosyphilis. La **syphilis** congénitale est latente dans la plupart des cas, et purement sérologique (présence d'IgM ou ascension du taux des anticorps).

Larsen, S.A., Steiner, B.M. & Rudolph, A.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 1-21 (1995).

Diagnostic sérologique de la **syphilis** : degré de positivité des différents tests

	VDRL	TPHA	FTA abs	FTA IgM	TPHA IgM
négatif	0	< 80	< 200	< 5	< 10
faiblement positif	1–2	80–160	200–400	10–20	20–320
modérément positif	4–8	320–640	800–1 600	40–80	640–2 560
fortement positif	16–32	1 280–5 120	3 200–6 00	160–640	5 120–10 240
très fortement positif	> 64	> 10 240	> 12 800	> 1 280	> 20 480

Diagnostic sérologique de la **syphilis** : profils sérologiques selon la phase clinique

	syphilis primaire	**syphilis** secondaire récente	**syphilis** secondaire non récente	**syphilis** latente	**syphilis** tertiaire
IgM	+	+++	+++	+/–	–
FTA, TPHA	+	+++	+++	+++	+
VDRL	+	+	+++	+	+

+++ : Très positive
++ : Positive
+ : Faiblement positive
+/– : Variable
– : Négative

syphilis endémique

Voir **béjel**

Syrie

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
poliovirus
rage
sandfly
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes :

béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ascaridiase
échinococcose alvéolaire
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose viscérale
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium

T

Tadjikistan

continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**encéphalite à tique** **encéphalite japonaise** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Inkoo** **Kemerovo** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	**charbon** **diphtérie** **tuberculose** **tularémie**
maladies parasitaires :	**échinococcose alvéolaire** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique**

Taenia

Diverses espèces de ***Taenia***

espèce	maladie	géographie	contamination
Diphyllobothrium latum	**bothriocéphalose**	ubiquitaire	ingestion de **poissons** crus
Hymenolepis nana	hyménolépiase	ubiquitaire	**péril fécal**
Taenia saginata	**taeniasis**	ubiquitaire	ingestion de viande de bœuf ou de cheval crue
Taenia solium	**taeniasis**	ubiquitaire	ingestion de viande de **porc** crue

(suite)

Diverses espèces de ***Taenia***

espèce	maladie	géographie	contamination
Taenia solium	**cysticercose**	ubiquitaire	ingestion d'œufs du parasite (**péril fécal**)
Echinococcus granulosus	**kyste hydatique**	ubiquitaire	**péril fécal**
Echinococcus multilocularis	**échinococcose alvéolaire**	spécifique	**péril fécal**
Dipylidium caninum	**dipylidiase**	ubiquitaire	ingestion de **puces** de **chien**
Hymenolepis diminuta	hyménolépiase	ubiquitaire	ingestion de *Tenebrio monito*

Taenia saginata

Taenia saginata est, dans sa forme adulte, un ver pouvant atteindre 10 m de long. Ce **cestode** possède une tête (ou scolex) de la taille d'une tête d'épingle, qui porte quatre ventouses qui permettent la fixation du parasite à la muqueuse intestinale. Le corps, aplati, est segmenté en 1 000 à 2 000 anneaux. Chaque anneau de ce ténia, mesurant environ 1 x 2 cm, produit des milliers d'œufs. Voir **helminthes : phylogénie**.

Cette helminthiase est fréquente dans les régions d'élevage du **bétail**, avec une prévalence élevée (> 10 %) en Asie, en **Afrique centrale** et en **Afrique de l'Est**. Une prévalence inférieure à 1 % est retrouvée en Europe, en **Asie du Sud-Est**, en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud**. Toutefois, environ 500 000 cas sont diagnostiqués par an en **France**. L'homme se contamine en consommant de la viande crue ou mal cuite infestée par des larves enkystées (viande de bœuf, de cheval, en particulier le steak tartare). Les bœufs, les chevaux, mais aussi les lamas, les buffles et les girafes ont été rapportés comme hôtes potentiels. Le parasite réside dans la lumière de l'intestin grêle. Les œufs libérés sont rejetés dans le milieu extérieur, contaminant les herbages où viennent se nourrir les animaux. Ceux-ci ingèrent des œufs qui se rompent pour donner un embryon hexacanthe. Celui-ci traverse la muqueuse intestinale et, par voie circulatoire, s'enkyste sous forme de cysticerque au niveau des muscles.

Le **taeniasis** dû à ***Taenia saginata*** est le plus souvent asymptomatique. Des crampes abdominales, un malaise général, une anxiété sont des manifestations possibles. Le diagnostic est évident lors de la découverte, par le patient, en dehors des selles au niveau du périnée ou des sous-vêtements, d'anneaux parasitaires, mobiles, aplatis, rectangulaires, blanchâtres. L'émission des anneaux en dehors des selles n'existe pas pour ***Taenia solium***, ce qui différencie ces deux espèces. Ces anneaux peuvent également être mis en évidence lors de l'**examen parasitologique des selles**, ce qui permet également une identification d'espèce. Les œufs sont rarement mis en évidence au niveau des selles, plus souvent au niveau de la marge anale par le **Scotch-test** de Graham. La présence d'œufs caractéristiques permet d'affirmer le diagnostic de **taeniasis**, mais ne permet pas à elle seule de différencier ***Taenia saginata*** de ***Taenia solium***.

Schantz, P.M. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 637-653 (1996).

taeniasis

Voir ***Taenia***

Taenia solium

Taenia solium est, dans sa forme adulte, un ver plat mesurant 2 à 8 m de long. Ce **cestode** possède une tête pourvue de quatre ventouses, mais aussi de crochets. Les anneaux constituant le corps de ce ténia peuvent être distingués de ceux de ***Taenia saginata***. Voir **helminthes : phylogénie**.

Cette helminthiase est endémique au **Mexique**, en **Amérique centrale** et en **Amérique du Sud**, en Afrique, en **Asie du Sud-Est**, en **Inde**, aux **Philippines** et en **Europe du Sud**. L'homme se contamine en consommant de la viande de **porc** crue ou mal cuite contenant des cysticerques. Le parasite réside dans la lumière de l'intestin grêle. Les œufs libérés sont rejetés dans le milieu extérieur, contaminant les herbages où viennent se nourrir les animaux. Ceux-ci ingèrent des œufs qui se rompent pour donner un embryon hexacanthe. Celui-ci traverse la muqueuse intestinale et, par voie circulatoire, s'enkyste sous forme de cysticerque au niveau des muscles.

Le **taeniasis** à ***Taenia solium*** demeure le plus souvent asymptomatique. Des crampes abdominales, un malaise général, une anxiété sont des manifestations possibles. Le diagnostic repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui détecte la présence d'anneaux et permet une identification d'espèce du parasite. Contrairement aux anneaux de ***Taenia saginata***, ceux de ***Taenia solium*** ne sont pas émis en dehors des selles car non mobiles. Les œufs sont rarement présents dans les selles. Toutefois, cette technique ne permet pas une identification d'espèce du ***Taenia*** en cause.

Schantz, P.M. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 637-653 (1996).

Tahyna (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*, et au sérogroupe California. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique, de 90 à 100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative. Il a été isolé en 1965. Sa répartition géographique couvre l'Europe. Son vecteur est un **moustique**. Il est transmis à l'homme par piqûre de **moustique** (***Aedes*** *vexans, Culiseta annulata*). Sa répartition géographique correspond à l'Europe centrale. Les hôtes vertébrés réservoirs sont le **lapin** et tous les animaux domestiques. Les cas se présentent sous forme endémique avec épidémies périodiques.

Le tableau clinique est peu spécifique et se manifeste par un syndrome pseudogrippal.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur les techniques sérologiques, consistant en deux prélèvements à 15 jours d'intervalle avec recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

Gonzalez-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).
Butenko, A.M., Vladimirtseva, E.A., Lvov, S.D. et al. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **45**, 366-370 (1991).

Taiwan

continent : Asie – région : **Asie orientale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
HTLV-1
VIH-1

maladies bactériennes :
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos

maladies parasitaires :
Angiostrongylus cantonensis
clonorchiase
fasciolopsiase
paragonimose
Schistosoma japonicum
histoplasmose américaine

rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : anguillulose
ankylostomiase à *Necator americanus*
ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma brucei rhodesiense
blastomycose
histoplasmose américaine

taxonomie

Le diagnostic microbiologique nécessite de disposer d'une classification précise des agents infectieux. Les micro-organismes sont désignés par un nom d'espèce et de genre (nomenclature). L'intérêt de nommer un agent infectieux de façon officielle est de permettre à différents microbiologistes d'identifier un même micro-organisme, ou taxon, d'une façon identique sans en décrire tous les caractères. Pour établir cette nomenclature, des règles de **taxonomie** ont été établies. La **taxonomie** recouvre les domaines de l'identification, de la classification et de la dénomination des micro-organismes. Initialement, les bases de la **taxonomie** visaient à établir un arrangement des micro-organismes en groupes pour permettre qu'une souche récemment isolée soit caractérisée par comparaison avec des micro-organismes connus. Les critères originaux sur lesquels elle reposait étaient phénotypiques, en particulier, pour les bactéries, la coloration de **Gram**, la morphologie et le caractère aérobie ou non. Les progrès liés aux méthodes de biologie moléculaire, en donnant accès aux critères génotypiques, ont modifié la classification taxonomique, notamment par la multiplication de nouveaux genres, espèces et sous-espèces, dont certains non cultivables. Cela a rapproché significativement la **taxonomie** et la **phylogénie**, qui sont en fait intimement intriquées. En effet, les espèces biologiques forment des groupes qui sont les produits de l'évolution. Ainsi, les micro-organismes appartenant à un même taxon sont semblables car issus d'un même ancêtre. On distingue divers degrés dans la classification taxonomique : espèce, genre, sous-tribu, tribu, sous-famille, famille, sous-ordre, ordre, sous-classe, classe, division, règne.

Tybayrenc, M. *Annu. Rev. Microbiol.* **50**, 401-429 (1996).

Différentes méthodes utilisées en **taxonomie** bactérienne

méthode	
méthodes phénotypiques	
	caractères culturaux
	morphologie de la colonie
	aspect à la coloration de **Gram**

teigne du pied

Le pied d'athlète est un **intertrigo** interdigitoplantaire dû à ***Trichophyton*** *rubrum* ou ***Trichophyton*** *mentagrophytes*, plus rarement à ***Epidermophyton*** *floccosum*. Voir ***Trichophyton* spp. : phylogénie**. Il débute le plus souvent au quatrième espace interorteils et la lésion est généralement limitée à une discrète desquamation épithéliale plus ou moins macérée. Ces lésions asymptomatiques peuvent s'étendre sur le dos du pied et tous les espaces interdigitaux peuvent être secondairement atteints.

Le diagnostic d'une dermatophytose du pied repose sur l'**examen direct** des prélèvements éclaircis par la potasse 10 % ou colorés au bleu de toluidine qui révèle les spores et les filaments mycéliens. Les prélèvements sont représentés par des squames cutanées prélevées en périphérie des lésions avec un vaccinostyle. La culture sur milieu de Sabouraud additionné d'actidione permet l'identification d'espèce dans un délai de 1 à 3 semaines, selon l'aspect macroscopique des colonies et microscopique des organes de fructification (fuseaux).

Weitzman, I. & Summerbell, R.C. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 240-259 (1995).

teigne microsporique

Voir **teigne des cheveux et de la barbe**

teigne trichophytique

Voir **teigne des cheveux et de la barbe**

Tensaw (virus)

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus*, et au sérogroupe California. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique de 90 à 100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur les techniques sérologiques consistant en deux prélèvements à 15 jours d'intervalle avec recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

Gonzalez-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

tétanos

Le **tétanos** est une affection neurologique caractérisée par la survenue d'une hypertonie musculaire et de spasmes, causés par une toxine protéique (tétanospasmine) élaborée par ***Clostridium tetani***. Ce bacille ubiquitaire, présent dans le sol, l'environnement, les fèces humaines et animales, possède une forme sporulée extrêmement résistante dans le milieu extérieur. L'affection résulte de la pénétration transcutanée de l'agent infectieux à travers une plaie souillée et mal vascularisée.

Le diagnostic de **tétanos** doit être évoqué devant la survenue d'un trismus douloureux, sans fièvre (qui constitue en règle le symptôme inaugural), chez un patient de plus de 50 ans en général, non correctement vacciné, et rapportant une notion

de plaie cutanée souillée 3 à 30 jours auparavant. La maladie est rare dans les pays industrialisés (30 cas par an en **France**) en raison de la large couverture vaccinale, et y touche principalement les **sujets âgés** (70 % des cas ont plus de 50 ans). Elle reste toutefois un problème majeur de santé publique dans les pays en voie de développement (1 million de cas par an dans le monde), où elle concerne surtout les nouveau-nés et les enfants.

Le diagnostic est strictement clinique. Le trismus initial, d'abord intermittent, devient rapidement permanent et irréductible. La contracture s'étend ensuite au pharynx (dysphagie) et à la face, responsable du « faciès sardonique ». Puis vient la phase d'état : elle correspond à la généralisation des contractures aux muscles du cou, du dos et des épaules puis à l'abdomen et aux muscles proximaux des membres. À l'hypertonie permanente peuvent se surajouter des spasmes musculaires paroxystiques, répétés, douloureux, ainsi qu'un syndrome dysautonomique par hyperactivité sympathique (tachycardie, hypertension, sueurs profuses, fièvre). L'hyperleucocytose et l'augmentation des enzymes musculaires sont inconstantes. Les modifications électromyographiques ne sont pas spécifiques. Les formes cliniques particulières comportent le **tétanos** localisé - les manifestations restent limitées aux muscles situés autour de la porte d'entrée -, le **tétanos** céphalique - forme rare de **tétanos** localisé associant au trismus une paralysie faciale uni- ou bilatérale et/ou une ophtalmoplégie - et le **tétanos** néonatal - il survient chez les enfants nés de mère mal immunisée, par contamination lors des soins du cordon. Il débute par des difficultés à la succion puis se généralise. L'évolution est souvent fatale. Des cultures de prélèvements effectués au niveau de la plaie permettent parfois d'isoler ***Clostridium tetani***.

Prevost, R., Sutter, R.W., Strebel, P.M., Cochin S.L. & Hadler, S. *MMWR CDC Surveill. Summ.* **41**, 1-9 (1992).

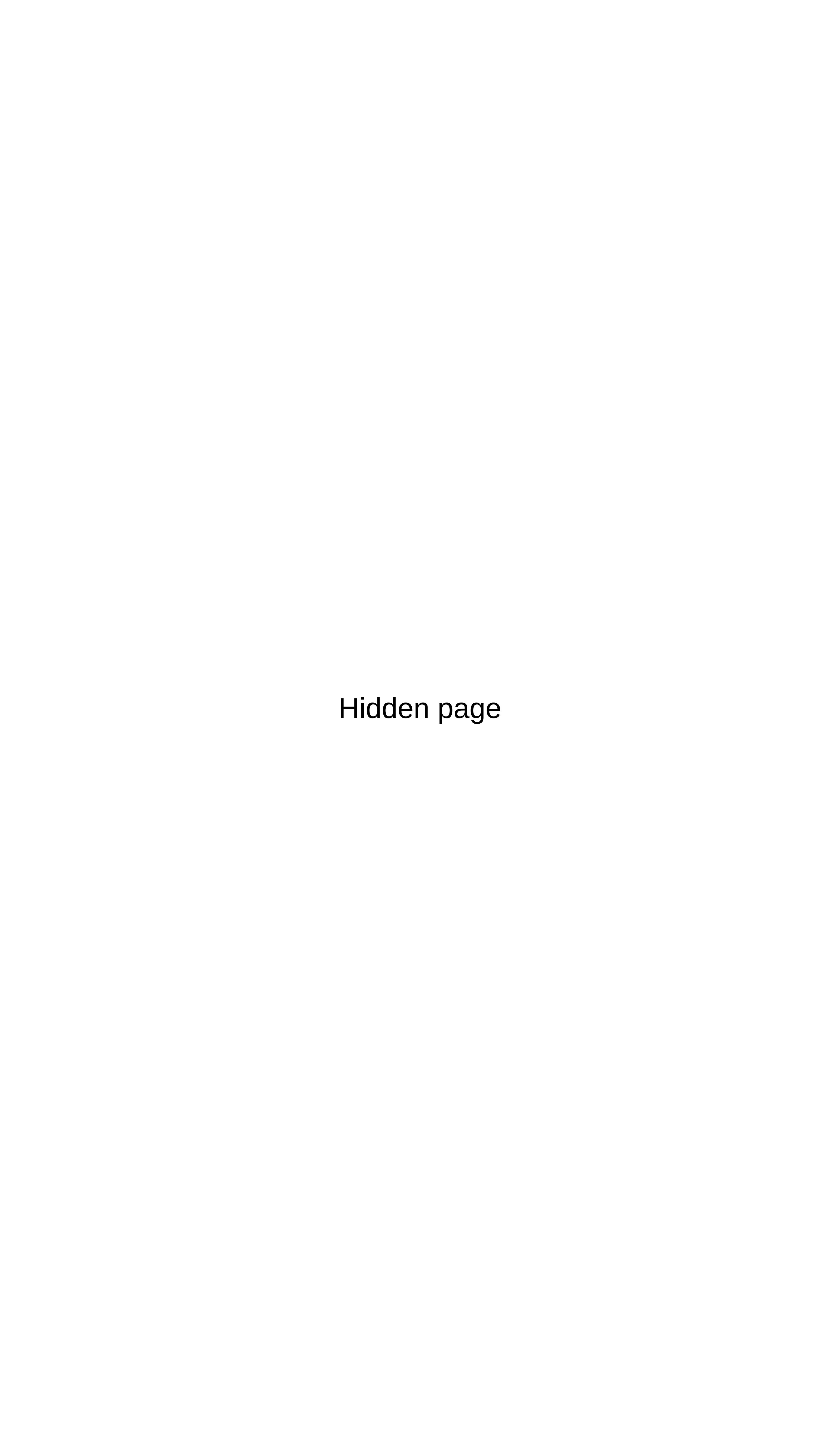
Thaïlande

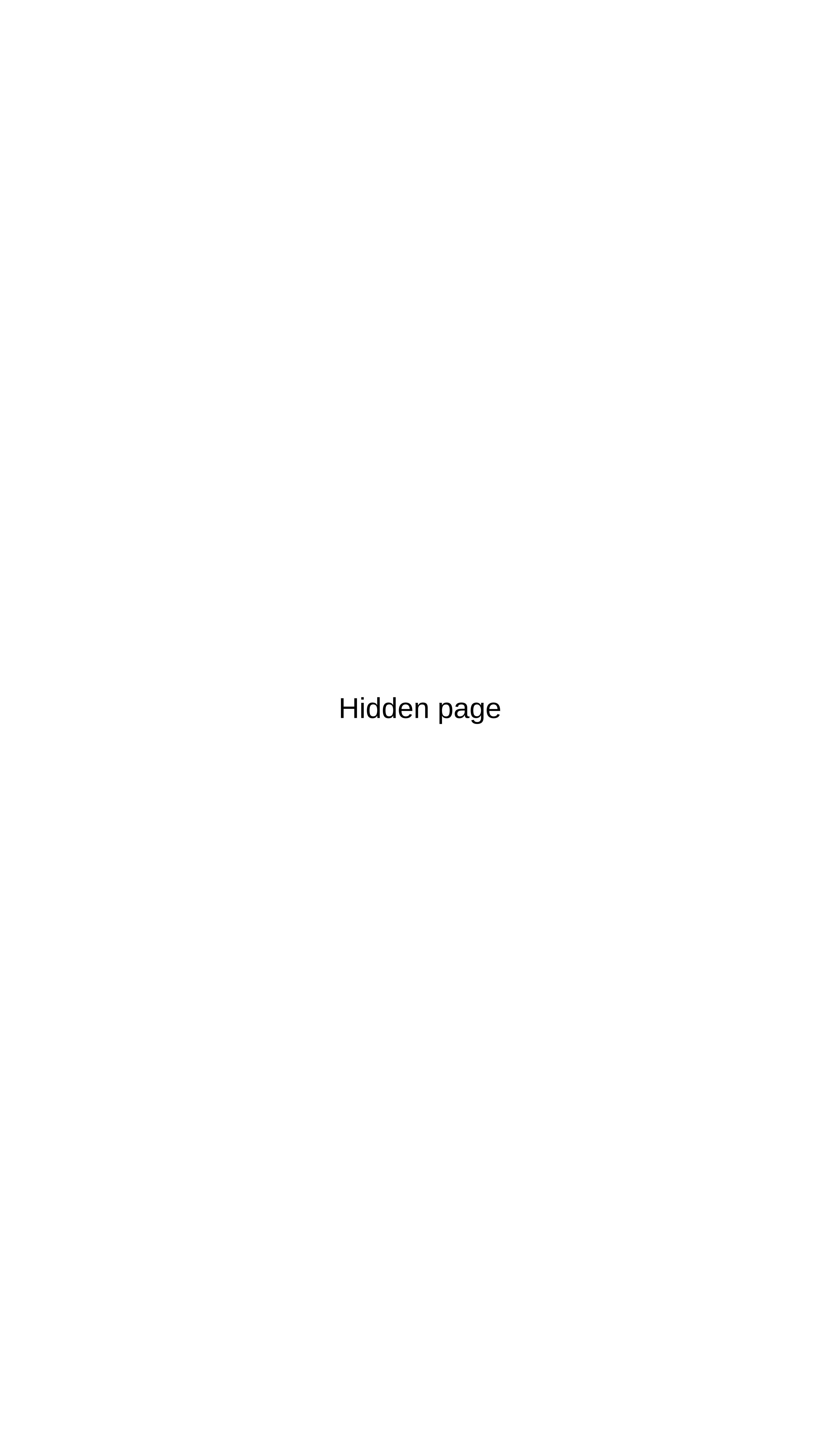
continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
- **Chikungunya**
- **dengue**
- **encéphalite japonaise**
- **hépatite A**
- **hépatite B**
- **hépatite E**
- **Kunjin**
- **poliovirus**
- **rage**
- **VIH-1**
- **Wesselbron**

maladies bactériennes :
- ***Burkholderia pseudomallei***
- **charbon**
- **choléra**
- **fièvre Q**
- **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique**
- **lèpre**
- **leptospirose**
- ***Neisseria meningitidis***
- ***Orientia tsutsugamushi***
- **pian**
- **rhumatisme articulaire aigu**
- ***Rickettsia typhi***
- ***Shigella dysenteriae***
- **tétanos**
- **trachome**
- **tuberculose**
- **typhoïde**


Hidden page


Hidden page

Classification antigénique des *Togaviridae*

complexe antigénique	virus
encéphalite équine de l'Ouest	virus de l'encéphalite équine de l'Ouest virus Sindbis virus Highlands J
encéphalite équine du Venezuela	virus de l'encéphalite équine du Venezuela
encéphalite équine de l'Est	virus de l'encéphalite équine de l'Est
Semliki forest	virus Semliki virus Chikungunya virus *o'nyong nyong* virus Igbo Ora virus Ross River virus Mayaro
Barmah Forest	virus **Barmah Forest**

Togo

continent : Afrique – région : **Afrique de l'Ouest**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
dengue
fièvre hémorragique Crimée-Congo
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
rage
Semliki (virus de la forêt de)
Usutu
VIH-1

maladies bactériennes :
béjel
Borrelia recurrentis
borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
diphtérie
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
lymphogranulomatose vénérienne
Neisseria meningitidis
pian
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
trachome

La localisation **hépatique** de l'**amibiase** présente un aspect superposable à celui de l'**abcès** à pyogène en tomodensitométrie, à l'exception de la coque périphérique qui peut être absente. Il est à noter la localisation préférentielle pour le foie droit.

Distomatose hépatique à ***Fasciola hepatica*** : à la phase parenchymateuse **hépatique**, les granulomes peuvent être visualisés sous la forme d'hypodensités grossièrement linéaires sous-capsulaires. À la phase d'état, des nodules intravésiculaires peuvent être mis en évidence.

La **tomodensitométrie hépatique** permet une bonne visualisation des **kystes hydatiques** intrahépatiques et permet une excellente étude topographique. On peut retrouver à la tomodensitométrie les types décrits par Gharbi pour l'échographie :
- type 1 : masse liquidienne pure, hypoéchogène ;
- type 2 : membranes décollées flottant dans le liquide, formations isoéchogènes linéaires ;
- type 3 : vésicules hydatides filles intracavitaires, couronne de formations kystiques périphériques, aspect en nid d'abeille ;
- type 4 : masse d'allure solide, calcifications ;
- type 5 : masse à paroi calcifiée.

L'**échinococcose alvéolaire** du foie se présente comme un processus expansif modifiant les vaisseaux à son contact. Sa composition est hétérogène, faite de zones de nécroses hypodenses, de tissus fibreux faiblement rehaussés après injection, de calcifications nodulaires. On recherchera des rétractions capsulaires au contact ainsi que d'éventuelles thromboses veineuses.

Chez le sujet présentant une **immunodépression**, les **abcès hépatiques** sont de petite taille (< 10 mm), multiples et disséminés sur l'ensemble du parenchyme. Le micro-organisme le plus souvent rencontré est ***Candida albicans*** dans les **candidoses** hépato-spléniques. On peut également rencontrer ***Mycobacterium* spp.** ou ***Pneumocystis carinii***.

tomodensitométrie rénale

Dans la **pyélonéphrite** aiguë, il existe le plus souvent une augmentation globale du volume du rein. On retrouve en son sein des foyers triangulaires hypodenses à base corticale sur les coupes précoces. Ces foyers triangulaires sont hyperdenses à base corticale sur les coupes tardives. Ils correspondent aux foyers de **pyélonéphrite**. Dans la **pyélonéphrite** bactérienne focale, la lésion est iso- ou hyperdense, arrondie ou triangulaire avant injection de produit de contraste. Elle n'est pas rehaussée après injection de produit de contraste, en particulier en périphérie. Cela permet de la différencier de l'**abcès** collecté.

L'**abcès** se présente sous la forme d'une lésion hypodense avant injection et dont la coque périphérique est rehaussée après injection intraveineuse de produit de contraste alors que la zone centrale reste hypodense. L'extension vers le périrein de l'**abcès** est fréquente, avec augmentation de densité de la graisse périrénale.

Dans la **tuberculose** rénale, il existe des dilatations calicielles associées à des lésions focales hypodenses intrarénales. Les calcifications sont fréquentes.

La **pyélonéphrite** aiguë à ***Candida albicans*** donne des hypodensités au tomodensitométrie avec un aspect en grelots fongiques.

Les **abcès** de l'**actinomycose** rénale ont tendance à se fistuliser vers les organes creux et la paroi abdominale.

Ishikawa, I., Saito, Y., Onouchi, Z., Matsuura, H., Saito, T., Suzuki, M. & Futyu, Y. *J. Comput. Assisted Tomogr.* **9**, 894-7 (1985).

tomodensitométrie thoracique

L'infection pulmonaire se présente selon deux formes radiologiques principales : la **pneumopathie** et la **broncho-pneumopathie**. On peut y associer les formes plus rares interstitielles et nodulaires. Les agent pathogènes peuvent être responsables de particularités radiologiques. Elles peuvent s'abcéder sous la forme d'un ou de multiples **abcès** dont l'aspect doit être connu. À l'étage thoracique, les processus infectieux peuvent également toucher le médiastin (**médiastinite aiguë**) ou la plèvre (**pleurésie purulente** ou **pleurésie séro-fibrineuse**).

La **pneumopathie** se traduit par un syndrome alvéolaire systématisé responsable d'une opacité aux limites floues, lobaire ou segmentaire. Elle peut être le siège d'un bronchogramme ou d'un alvéologramme. Cette opacité est souvent un peu

rétractile. En **tomodensitométrie thoracique**, elle se présente sous la forme de condensation des espaces aériques, efface les vaisseaux et les parois bronchiques donnant un bronchogramme aérien.

Dans la **broncho-pneumopathie**, les lésions touchent plusieurs segments de lobes parfois différents. Elles sont bronchiolaires puis s'étendent aux alvéoles péribronchiolaires et enfin aux lobules donnant des opacités alvéolaires hétérogènes à limites floues plurifocales. En **tomodensitométrie thoracique**, on trouve au début de petites opacités nodulaires centro-lobulaires dispersées puis des plages de condensation alvéolaire. Ces plages peuvent confluer, aboutissant à une certaine systématisation.

La **tomodensitométrie** est la technique de référence dans l'analyse des lésions des formes interstitielles et nodulaires. Certaines infections peuvent se traduire par des nodules ou des micronodules. Il peut s'agir de micronodules soit interstitiels dans la **tuberculose**, soit broncho-alvéolaires dans les broncho-pneumonies à pyogènes au début et dans les infections à mycobactéries. Il peut s'agir aussi de nodules alvéolaires dans les **broncho-pneumonies** à pyogènes et dans les infections à ***Mycobacterium* spp.** ou de nodules interstitiels dans la **candidose**, l'**aspergillose**, l'**herpès** et la **tuberculose**. Les syndromes interstitiels se traduisent par des lignes septales, des lignes non septales, des nodules, un flou périhilaire et péribronchovasculaire et des images en verre dépoli. Les infections pouvant donner un syndrome interstitiel sont : la **tuberculose**, les virus, la **pneumocystose** chez le patient infecté par le **VIH** et la **toxoplasmose**.

Les **abcès pulmonaires** se présentent sous la forme d'une image arrondie à opacité périphérique plus ou moins épaisse, le centre est clair ou présente un niveau hydro-aérique. Ils sont secondaires à une nécrose. La **tomodensitométrie thoracique** permet une bonne caractérisation et localisation des **abcès**.

La **pleurésie purulente** associe un épanchement pleural de densité variable à un épaississement pleural. La **tomodensitométrie thoracique** permet de visualiser l'hypodensité pleurale de l'épanchement, ainsi que l'épaississement pleural associé.

La **médiastinite aiguë** se présente, le plus souvent, sous la forme d'un **abcès** médiastinal avec prise de contraste périphérique et centre hypodense en **tomodensitométrie thoracique** au sein de la graisse médiastinale.

La **pneumopathie** à ***Streptococcus pneumoniae*** donne un syndrome de comblement alvéolaire responsable d'une opacité systématisée segmentaire ou, souvent, un aspect de **broncho-pneumopathie**. La **pneumopathie** à ***Staphylococcus aureus*** donne une **broncho-pneumopathie** avec multiples nodules périphériques excavés et niveau liquide. La **pneumopathie** à ***Legionella* spp.** est responsable d'un aspect de **pneumopathie**, parfois extensif, souvent associé à un épanchement pleural. La **pneumopathie** à ***Pseudomonas aeruginosa*** se présente comme des opacités alvéolaires plurifocales disséminées rapidement extensives, d'excavation fréquente. La **pneumopathie** à ***Klebsiella pneumoniae* ssp. *pneumoniae*** donne une **pneumopathie** souvent lobaire inférieure, facilement soufflante. Les **pneumopathies** à micro-organismes **anaérobies** sont souvent postéro-basales plus volontiers droites, rapidement abcédées. L'**actinomycose** est responsable d'une **broncho-pneumopathie** nécrosante et fibrogène. La **tuberculose** thoracique donne trois types d'images : des images cavitaires apicales postprimaires, des images soit nodulaires soit micronodulaires dans la miliaire, des foyers de comblement alvéolaire soit de type plurifocal broncho-pneumopathiques soit systématisés segmentaires (**tuberculose pneumonie**), siégeant le plus souvent au niveau du lobe supérieur droit. Les autres ***Mycobacterium* spp.** sont responsables d'opacités alvéolaires plurifocales surtout inférieures et sous-pleurales parfois abcédées. Les **pneumopathies** virales sont responsables d'un aspect de **pneumopathie** interstitielle aiguë. Le syndrome interstitiel est d'abord proximal avec un épaississement péribronchovasculaire et un effacement des contours vasculaires. Puis apparaissent des lignes septales épaisses et des opacités en verre dépoli. Enfin, des opacités alvéolaires sont possibles dans les formes sévères, donnant le plus souvent un aspect de **broncho-pneumopathie**. Il ne faut pas oublier que la radiographie peut rester normale dans un grand nombre de cas. Les **pneumopathies** à ***Chlamydia psittaci*** et à ***Coxiella burnetii*** présentent les mêmes aspects radiologiques que les **pneumopathies** virales. En revanche, la **pneumopathie** à ***Mycoplasma pneumoniae*** se présente le plus souvent sous la forme d'une opacité de comblement alvéolaire systématisée volontiers dans les lobes inférieurs.

Les **pneumopathies au cours de l'infection à VIH** sont fréquentes, certains agents pathogènes étant plus fréquemment rencontrés et présentant des aspects radiographiques particuliers. La **pneumopathie** à ***Pneumocystis carinii*** se présente selon deux formes. Le plus souvent, il s'agit d'un syndrome interstitiel diffus et bilatéral, moins souvent d'opacités alvéolaires non systématisées et bilatérales. La **tomodensitométrie thoracique** est toujours anormale. La **cryptococcose** pulmonaire donne un syndrome nodulaire diffus bilatéral de type miliaire. La **tuberculose** pulmonaire donne des formes diffuses très rarement excavées. Les mycobactéries atypiques, en particulier ***Mycobacterium avium/intracellulare***, donnent des formes diffuses, soit nodulaires, soit broncho-pneumoniques.

Genereux, G.P. et al. *Semin. Roentgenol.* **15**, 9-16 (1980).
Williford, M.E. et al. *Radiol. Clin. North Am.* **21**, 575-581 (1983).
Kantor, H.G. *AJR* **137**, 1213-1220 (1981).

Tonga

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Ross River** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**charbon** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose**
maladies parasitaires :	***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique**

Torovirus

Torovirus est un virus qui appartient à la famille des *Toroviridae*. Il est enveloppé et possède une capside à symétrie hélicoïdale et un génome ARN simple brin de 20 000 nucléotides.

Il est responsable de syndromes diarrhéiques chez le cheval et le veau. Des cas de **gastro-entérites** chez l'homme ont été décrits.

Le **diagnostic sérologique** repose sur les techniques d'**hémagglutination**, de neutralisation et sur les techniques immunoenzymatiques, mais leur développement n'a pas été très avancé. Les techniques moléculaires de détection dans les selles par hybridation sur sondes ou par RT-**PCR** ont été décrites, mais leur intérêt clinique chez l'homme reste à démontrer.

Koopmans, M., Snijder, E.J. & Horzinec, M.C. *J. Clin. Microbiol.* **29**, 493-497 (1991).

Torulopsis glabrata

Voir ***Candida glabrata***

toxicomane

Voir **toxiques**

toxicomanie

Voir **toxiques**



toxi-infection alimentaire

Les **toxi-infections alimentaires** sont dues à l'ingestion d'aliments contaminés par un micro-organisme pathogène ou par une toxine microbienne. Elles peuvent se présenter sous forme d'épidémies faisant suite à un repas contaminant commun ou sous la forme de cas sporadiques.

Le diagnostic clinique est envisagé devant une symptomatologie gastro-intestinale aiguë (nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhées) ainsi que devant l'existence de signes neurologiques, touchant deux personnes ou plus ayant partagé un repas dans les 72 heures précédant l'apparition de la symptomatologie. Le syndrome dysentérique est la conséquence de l'invasion et de la multiplication pariétale des bactéries. Les manifestations cliniques consistent en douleurs abdominales à type de coliques, épreintes, ténesme. Les selles sont nombreuses, glaireuses, muco-sanglantes, parfois purulentes. L'examen coprologique retrouve des hématies et des polynucléaires dans les selles. Les diarrhées invasives sont souvent fébriles. Le syndrome cholériforme est dû aux exotoxines bactériennes. Les diarrhées, de début brutal, sont d'abord fécales puis franchement aqueuses. Les douleurs abdominales sont rares, de même que la fièvre. Les déperditions hydriques entraînent fréquemment des déshydratations intra- et extracellulaires.

Le diagnostic biologique repose sur la **coproculture** avec isolement et sérotypage, la recherche de toxines dans les selles ou le sang, ainsi que sur l'analyse des aliments suspects et les prélèvements de mains, de nez ou de selles des manipulateurs de nourriture, selon le contexte. Le diagnostic étiologique est orienté par les symptômes et la durée d'incubation.

Hedberg, C.W. & Michael, T. *Osterholm Clin. Microbiol. Rev.* 199-210 (1993).
Hennessy, T.W. & Hedberg, C.W. *New Engl. J. Med.* **334** (20), 1281-1286 (1996).
Bottone, E.J. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 257-276 (1997).

Toxi-infections alimentaires : diarrhées toxinogènes

agents microbiens	délai d'incubation	tableau clinique	diagnostic microbiologique	aliments suspectés
Staphylococcus ***aureus***	1 à 6 heures	nausées, vomissements, diarrhée	**coproculture**, culture aliments	jambon, volaille, pâtisseries, œufs
Bacillus cereus	1 à 6 heures 8 à 16 heures	nausées, vomissements, diarrhée	**coproculture**, culture aliments	céréales, riz, fruits, légumes
Escherichia coli **entérotoxinogène**	16 à 72 heures	coliques, diarrhée aqueuse	**coproculture**, recherche de toxines dans les selles, culture aliments	bœuf, mayonnaise, crudités
Escherichia coli **entéro-hémorragique**	72 à 120 heures	diarrhée hémorragique	viande de bœuf, mayonnaise, crudités	bœuf, mayonnaise, crudités
Clostridium perfringens	8 à 16 heures	diarrhée, colique	**coproculture**, recherche de toxines dans les selles, culture aliments	haricots blancs, volaille, bœuf
Clostridium botulinum	18 à 36 heures	paralysie descendante, nausées, vomissements, diarrhée	**coproculture**, recherche de toxines dans les selles, culture, recherche de toxines aliments	conserves artisanales, viandes fumées, fruits, légumes
Vibrio cholerae	16 à 72 heures	myalgies, diarrhée, vomissements	**coproculture**, **sérologie**, culture aliments	crustacés, **poissons**, fruits de mer

Toxi-infections alimentaires : diarrhées invasives

agents microbiens	délai d'incubation	tableau clinique	diagnostic microbiologique	aliments suspectés
Salmonella Typhimurium ***Salmonella*** Enteritidis	16 à 48 heures	fièvre à 39-40 °C, céphalées, diarrhée, coliques	coproculture, **hémocultures**, culture aliments, **coproculture** manipulateurs d'aliments	bœuf, volaille, laitage, œufs
Shigella **spp.**	16 à 48 heures	fièvre, coliques, diarrhée	**coproculture**, culture aliments, **coproculture** manipulateurs d'aliments	œufs, salades, crudités
Escherichia coli **entéro-invasif**	16 à 48 heures	fièvre, coliques, diarrhée	**coproculture**, culture aliments, **coproculture** manipulateurs d'aliments	œufs, salades, crudités

(suite)

toxiques	pathogène
	Staphylococcus aureus
	Candida spp.
alcool	***Mycobacterium tuberculosis***
	Legionella pneumophila
	Streptococcus pneumoniae
	Streptococcus agalactiae
tabac	***Mycobacterium tuberculosis***
	Legionella pneumophila
	Streptococcus pneumoniae

Toxocara canis

Voir **larva migrans viscérale**

Toxocara cati

Voir **larva migrans viscérale**

toxocarose oculaire

Voir **larva migrans oculaire**

toxocarose viscérale

Voir **larva migrans viscérale**

Toxoplasma gondii

Voir **toxoplasmose**

toxoplasmose

Toxoplasma gondii, agent étiologique de la **toxoplasmose**, est un **protozoaire** ubiquitaire appartenant à l'ordre des *Eucoccidia* dans la classe des *Sporozoea*. Voir **protozoaires : phylogénie**.

La **toxoplasmose** est une maladie cosmopolite touchant l'homme et de nombreux animaux. Les **chats** sont les hôtes définitifs. La transmission est principalement liée à l'ingestion de viande contenant des kystes (viande de **porc** crue, viande de bœuf crue, viande de cheval crue, gibier) ou de légumes souillés par des oocystes. La transmission congénitale est le

second mode de contamination ; elle résulte d'une **toxoplasmose** maternelle survenue en cours de **grossesse**. Le taux d'infection fœtale varie de 10 à 90 % du 1er trimestre au 3e trimestre de gestation. La séroprévalence de l'infection chez la femme en âge de procréer est variable, en moyenne de 50 % dans les pays industrialisés. Les **déficits des cellules T** ainsi que la **corticothérapie** favorisent le développement de la maladie. L'incidence de l'**encéphalite** toxoplasmique dépend de la prévalence de l'infection par le **VIH**.

L'infection est asymptomatique chez 80 % des patients immunocompétents. La symptomatologie habituelle correspond à des **adénites localisées**, habituellement cervicales (occipitales, trapéziennes), associées à une fébricule, un exanthème fugace, des myalgies, une asthénie, une hépato-**splénomégalie**. Dans un tiers des cas, ce tableau est accompagné d'un **syndrome mononucléosique**. ***Toxoplasma gondii*** peut être responsable de **fièvres prolongées**. Des formes sévères sont possibles, en particulier chez les patients présentant une **immunodépression** (**fièvre au cours de l'infection à VIH**, infections chez les personnes qui ont subi une transplantation), et peuvent atteindre le cerveau (**encéphalites** et **méningo-encéphalites**), le cœur (**myocardite**), les **yeux** et les poumons (**pneumopathie au cours de l'infection à VIH**). ***Toxoplasma gondii*** est la première cause d'**encéphalite au cours de l'infection à VIH**. Cette affection se manifeste par des troubles de la conscience, des convulsions généralisées, des anomalies du tonus, des atteintes des nerfs crâniens. Ce parasite est également une cause de **pneumopathie au cours de l'infection à VIH**. Des **myocardites**, **péricardites**, **pancréatites** et **thyroïdites** ont été décrites. La **toxoplasmose** oculaire correspond à une **choriorétinite** et témoigne d'une infection congénitale qui ne se manifeste habituellement qu'après une longue période de latence clinique de 20 à 30 ans. Chez les patients immunocompétents, le diagnostic est fondé sur les résultats de la **sérologie**. L'atteinte du système nerveux central est diagnostiquée par **tomodensitométrie cérébrale** ou imagerie par résonance magnétique ; les lésions observées ne sont pas pathognomoniques de l'**encéphalite** toxoplasmique. Les anomalies du **liquide céphalo-rachidien** ne sont pas spécifiques non plus.

Bottone, E.J. *J. Clin. Microbiol.* **29,** 2626-2627 (1991).
Bobic, B., Sibalic, D. & Djurkovic-Djakovic, O. *Gynecol. Obstet. Invest.* **31,** 182-184 (1991).

Trachipleistophora hominis

Pathogène émergent, 1996

Trachipleistophora hominis est une **microsporidie** classée dans l'ordre des *Microsporida* du phylum *Microspora* des **protozoaires**. La première et seule description en pathologie humaine de ***Trachipleistophora hominis*** date de 1996. La spore est la forme infectante du parasite, elle est ovoïde, mesure 4,0 sur 2,5 µm, le filament polaire enroulé comprend 11 spires.

Le cas décrit touche un homme âgé de 34 ans, homosexuel, atteint du **sida**. Le mode de contamination est inconnu. Le patient est admis à l'hôpital pour **myalgies fébriles** invalidantes des muscles des cuisses et des avant-bras. Le patient se plaint également de diplopie et de dysphagie d'apparition récente. Il a été traité 1 mois auparavant pour une **kératite** associée à une **conjonctivite**, et les grattages de cornée pratiqués à cette occasion ont permis de mettre en évidence la présence de **microsporidies**. Devant ce tableau clinique, une **biopsie musculaire** au niveau du deltoïde est effectuée ainsi que des prélèvements d'urines, de selles, du pharynx, d'expectorations et des grattages de cornée. Les **microsporidies** sont détectées dans le muscle, le pharynx et la cornée. Les coupes histologiques de muscle ont été examinées en **microscopie optique** après colorations tissulaires : coloration à l'hématoxyline-éosine, coloration de **Gram**, coloration de **Giemsa** et coloration de **Whartin-Starry**. La coloration au trichrome a été utilisée pour les autres prélèvements. L'examen du tissu musculaire en **microscopie électronique** a pu caractériser cette nouvelle espèce de **microsporidie**. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique**.

Field, A.S., Marriott, D.J., Milliken, S.T. et al. *J. Clin. Microbiol.* **34,** 2803-2811 (1996).
Hollister, W.S., Canning, E.U., Weidner, E., Field, A.S., Kench, J. & Marriott, D.J. *Parasitology* **112**, 143-154 (1996).

transplantation cardiaque

La nature des infections après transplantation d'organe est très clairement orientée en fonction de la période de survenue de cette infection après la greffe.

Pendant le 1[er] mois après la transplantation, les infections sont le plus souvent nosocomiales avec des **pneumopathies nosocomiales**, des **cystites nosocomiales**, l'infection sur **cathéter**, les **méningites** purulentes nosocomiales, des infections superficielles et profondes du site opératoire, en particulier les médiastinites qui sont spécifiques de la **transplantation cardiaque** et pulmonaire. Au-delà du 1[er] mois, ce sont essentiellement les micro-organismes opportunistes qui sont responsables d'infection. Il faut noter une nette baisse de la fréquence de la nocardiose, de la **pneumocystose**, de la **toxoplasmose** et des **infections urinaires** depuis la prophylaxie systématique par le cotrimoxazole, ainsi que la diminution des infections à ***Cytomegalovirus*** et des **œsophagites** à ***Candida*** spp. depuis la prophylaxie avec l'aciclovir et la nystatine. La prise en charge diagnostique de ces infections est identique à celle de l'infection chez le patient ayant subi une **transplantation rénale**.

Petri, W.A.Jr. *Clin. Infect. Dis.* **18**, 141-148 (1994).

Agents étiologiques des infections précoces (3 mois)
chez le patient ayant subi une **transplantation cardiaque**

agents	fréquence	présentation clinique
bactéries nosocomiales	●●●●	pneumopathie nosocomiale
Cytomegalovirus	●●●	
***Legionella* spp.**	●●●	
***Aspergillus* spp.**	●●	
Streptococcus pneumoniae	●●	
Toxoplasma gondii	●●	
Mycobacterium tuberculosis	●●	
herpes simplex virus	●	
Candida spp.	●	
***Histoplasma* spp.**	●	
Coccidioides immitis	●	
***Staphylococcus* spp.**	●●●●	**médiastinites aiguës** et infections de **plaie chirurgicale**
entérobactéries	●●●	
Mycoplasma hominis	●	
***Aspergillus* spp.**	●	
***Mycobacterium* spp.**	●	
Candida spp.	●	
Cytomegalovirus	●	**œsophagites**
herpes simplex virus	●	
Toxoplasma gondii	●	**abcès cérébraux**
***Aspergillus* spp.**	●	
Candida spp.	●	
phycomycetes	●	
herpes simplex virus	●	infections cutanéo-muqueuses
Candida spp.	●	
entérobactéries	●●●●	**cystite nosocomiale**
***Staphylococcus* spp.**		infection sur **cathéter**
entérobactéries	●●●●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Agents étiologiques des infections tardives
chez le patient ayant subi une **transplantation cardiaque**

agents	fréquence	présentation clinique
Pneumocystis carinii	•	pneumopathie
***Nocardia** asteroides*	•	
Cytomegalovirus	•	
varicella-zoster	•	**zona**
Listeria monocytogenes	•••	**encéphalite** et **méningo-encéphalite**,
Cryptococcus neoformans	•••	**abcès cérébral**,
***Nocardia** asteroides*	•	
Toxoplasma gondii	•	
virus JC	•	**leuco-encéphalite multifocale progressive**

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

transplantation rénale

La nature de l'infection après transplantation d'organe est très clairement orientée en fonction de la période de survenue de cette infection après la greffe.

Pendant le 1er mois après la transplantation, les infections sont le plus souvent nosocomiales avec des **pneumopathies nosocomiales**, des **cystites nosocomiales**, des infections superficielles ou profondes du site opératoire ou l'infection sur **cathéter**. Il ne faut pas oublier, au cours de cette première période, les **sinusites** et les prostatites nosocomiales secondaires aux multiples cathétérismes. Certains micro-organismes comme le ***Cytomegalovirus*** ou ***Mycobacterium tuberculosis*** ou encore ***Strongyloïdes stercoralis*** peuvent être réactivés et donner lieu à une infection dans cette période. Enfin, certaines infections peuvent être transmises par l'intermédiaire du greffon (***Cytomegalovirus***, plus rarement ***Mycobacterium tuberculosis*** et, exceptionnellement car le donneur est systématiquement testé, les virus des **hépatites virales**, la **syphilis** et le **VIH**). Le diagnostic d'une fièvre dans cette première période pourra être porté par des **hémocultures**, l'**examen cyto-bactériologique** des crachats, le **lavage bronchiolo-alvéolaire** et l'**examen cyto-bactériologique des urines**, les prélèvements des portes d'entrées, des cultures virales pour le ***Cytomegalovirus***, une tomodensitométrie des sinus accompagnée d'une ponction du sinus en cas de **sinusite**, une spermoculture en cas de prostatite. En absence de documentation, une biopsie du greffon pour étude anatomopathologique et microbiologique doit être envisagée pour faire la part entre le rejet de greffe et l'infection.

La deuxième période, entre 1 et 6 mois, est la période d'immunosuppression et va être marquée par la prédominance des infections opportunistes. En cas de **pneumopathie**, tout doit être entrepris pour établir le diagnostic d'infection à ***Cytomegalovirus***, à ***Legionella* spp.**, ou de **pneumocystose**. Ainsi seront demandés, en plus des **hémocultures**, un **examen cyto-bactériologique** des crachats et le **lavage bronchiolo-alvéolaire** avec recherche de ***Legionella* spp.** par immunofluoresence directe et culture, recherche de ***Pneumocystis carinii*** et de ***Strongyloïdes stercoralis***. L'antigène cryptococcique doit être recherché dans le sang. La biopsie pulmonaire, qu'elle soit transthoracique ou perfibroscopie, est utile au diagnostic. Des **frottis** réalisés à partir des biopsies et les biopsies elles-mêmes doivent être examinés après colorations de **Gram**, **Ziehl-Neelsen** et **Gomori-Grocott**. Les biopsies seront ensemencées pour culture bactérienne, fongique, sur milieu ***Mycobacterium* spp.** et pour culture de ***Cytomegalovirus*** et virus respiratoires (**virus respiratoire syncytial**, **adenovirus**, **herpes simplex virus**, **influenza virus** et **parainfluenza virus**). Les infections cutanées sont fréquentes à cette période et de diagnostic étiologique très difficile. Les biopsies cutanées avec examen anatomopathologique et colorations spéciales, culture bactérienne, fongique et pour ***Mycobacterium* spp.** et éventuellement un test de Tzanck en cas de lésions herpétiques suspectes doivent être pratiqués sans délai. La **méningo-encéphalite** et les **abcès cérébraux** sont les infections du système nerveux central les plus fréquentes. Les agents étiologiques sont représentés par ***Aspergillus* spp.**, ***Toxoplasma gondii***, ***Nocardia* spp.** et les virus. L'**aspergillose** est la plus fréquente des manifestations neurologiques et doit être systématique-



Agents étiologiques des lésions cutanées
apparaissant 1 à 6 mois après **transplantation rénale**

agent	fréquence	présentation clinique
***Staphylococcus* spp.**		**cellulites**
***Streptococcus* spp.**		
bactéries à **Gram** négatif		
Candida spp.		
Cryptococcus neoformans		
herpes simplex virus 1	●●●	herpès labial herpès disséminé
herpes simplex virus 2	●●	herpès ano-génital herpès disséminé
varicella-zoster virus	●●	**varicelle** (hépatite, **pneumopathie**, **méningite**, coagulation intravasculaire disséminée) **zona**
Papillomavirus	●●●●	**condylome**

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Infections du tractus digestif chez le patient ayant subi une **transplantation rénale** (1 à 6 mois)

agents	fréquence	présentation clinique
herpes simplex virus		stomatite, œsophagite,
Candida spp.	●●●	ulcérations gastro-intestinales,
Cytomegalovirus	●	diarrhée hémorragique
Mycobacterium tuberculosis	●●	
Clostridium difficile	●●	**colite pseudomembraneuse,**
***Campylobacter* spp.**	●●	**gastro-entérite**
***Salmonella* spp.**	●●●	
microsporidies	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

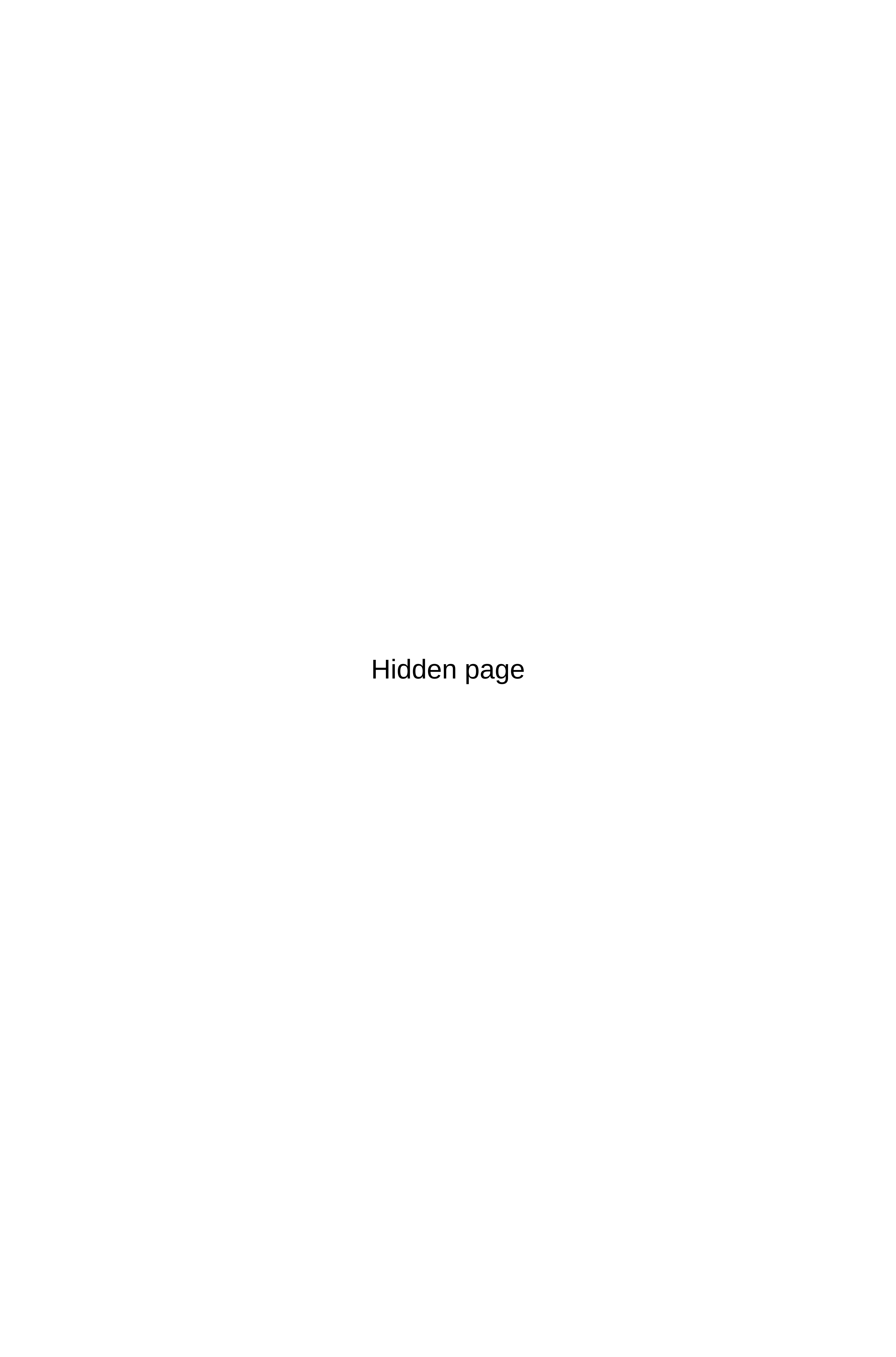
trématode

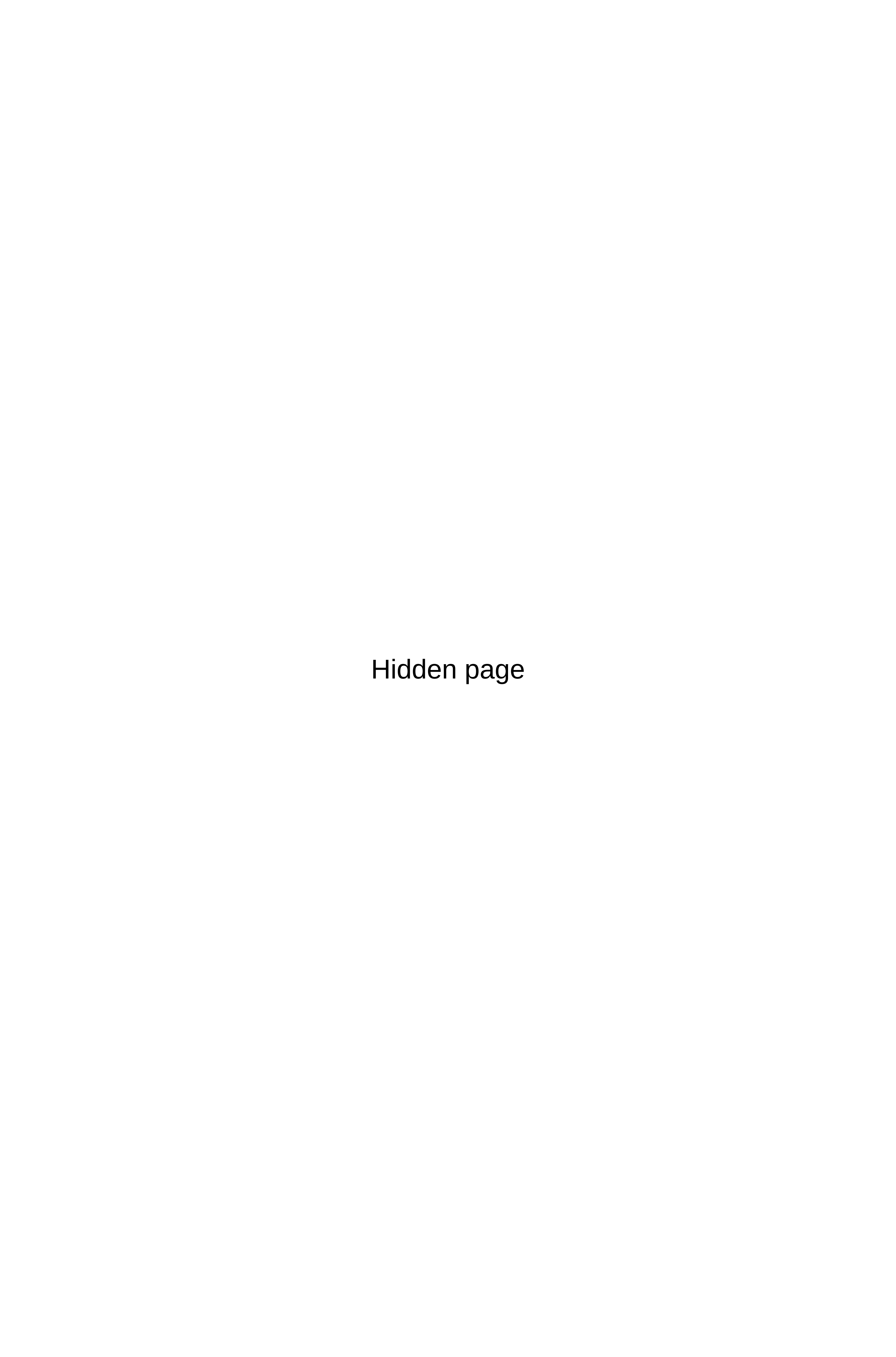
Voir **helminthes : taxonomie**

Treponema carateum

Treponema carateum appartient à la famille des *Spirochaetaceaes*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **spirochètes**.

Treponema carateum est responsable de la **pinta**, tréponématose non vénérienne, endémique, localisée à certaines régions isolées d'**Amérique centrale** et d'**Amérique du Sud**. C'est une affection bénigne dyschromiante. La lésion initiale se développe en 2 à 6 mois au point de contamination. Elle se présente comme une plaque érythémato-squameuse et prurigineuse, puis elle va disséminer au cours des mois suivants. Les lésions touchent préférentiellement les mains, les pieds et le scalp. À un stade tardif, il ne persiste que des lésions vitiligineuses. Il n'existe pas de lésions viscérales.


Hidden page


Hidden page

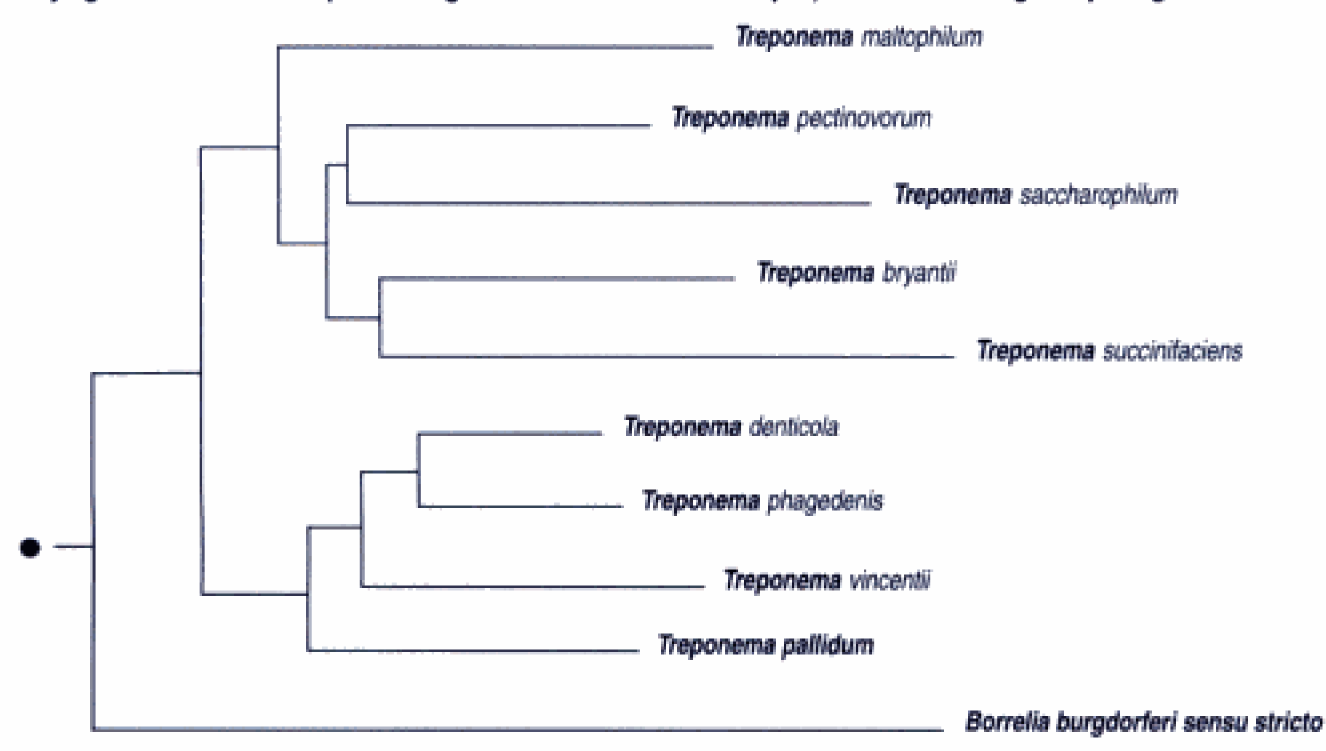
Bactéries du genre *Treponema* pathogènes pour l'homme

micro-organisme	*Treponema pallidum* ssp. *pallidum*	*Treponema pallidum* ssp. *pertenue*	*Treponema pallidum* ssp. *endemicum*	*Treponema carateum*
maladie	syphilis	pian	syphilis endémique	pinta
distribution géographique	cosmopolite	zones tropicales	zones désertiques	zones tropicales, Amérique du **Sud**
âge	adultes	enfants	enfants, adultes	enfants, adolescents
transmission	sexuelle	peau (contact)	muqueuses	peau (contact)
incubation	10-90 jours	14-28 jours	?	2-6 mois
lésions primaires	chancre génital	lésions papillomateuses	lésions de la **muqueuse buccale**	
lésions secondaires	**roséole**, syphilides, atteintes osseuses	lésions papillomateuses, périostites	syphilides, plaques muqueuses, **ostéites**	lésions papulo-squameuses dyschromiques
lésions tertiaires	atteintes cutanées, osseuses et viscérales	**atteintes** cutanées **et** osseuses	**atteintes** cutanées, osseuses et viscérales	–
diagnostic	sérologie **examen direct**	sérologie examen **direct**	sérologie examen **direct**	sérologie **examen** direct

Treponema spp. : phylogénie

● Arbre père : **spirochètes : phylogénie**

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Trichinella spiralis

Voir **trichinose**

Trichinella spp.

Voir **trichinose**

trichinose

La **trichinose** est une helminthiase tissulaire due aux **nématodes** du genre ***Trichinella***, comprenant actuellement cinq espèces : ***Trichinella spiralis***, ***Trichinella*** *pseudospiralis*, ***Trichinella*** *nelsoni*, ***Trichinella*** *brevoti* et ***Trichinella*** *nativa*. Les vers adultes, ronds, blanchâtres, mesurent 3 à 5 mm de long pour la femelle et 1,5 mm pour le mâle.

Trichinella spiralis et ***Trichinella*** *pseudospiralis* sont des espèces cosmopolites. Les hôtes habituels de ***Trichinella spiralis*** sont le **porc**, le sanglier et le **rat**. Ceux de ***Trichinella*** *pseudospiralis* sont le **rat** et certains **oiseaux**. ***Trichinella*** *nelsoni* prédomine en Afrique tropicale, les chacals étant hôtes habituels. ***Trichinella*** *brevoti* et ***Trichinella*** *nativa* parasitent habituellement les ours en zone Arctique. L'infection humaine est accidentelle, typiquement après ingestion de viande crue ou mal cuite, d'animaux carnivores ou omnivores (en particulier, viande de sanglier crue, viande de cochon crue), exceptionnellement herbivores (viande de cheval crue). Les larves ingérées maturent en vers adultes dans l'intestin grêle. Les femelles fertiles libèrent pendant quelques semaines des larves qui migrent via la circulation sanguine jusqu'aux muscles, où elles s'enkystent. Les kystes évoluent lentement vers la calcification.

Le plus souvent asymptomatique, la **trichinose** est une affection potentiellement fatale. L'incubation, silencieuse, est de 48 heures à 1 semaine. La phase d'invasion peut être marquée par une symptomatologie digestive (diarrhée cholériforme ou syndrome dysentérique). À la période d'état, la symptomatologie clinique la plus évocatrice correspond à une myosite caractérisée par la présence de **myalgies fébriles** (fièvre en plateau à 39–40 °C), avec œdèmes des parties molles et altération de l'état général. Les myalgies sont plus ou moins diffuses et correspondent notamment à des douleurs rétro-orbitaires avec photophobie, des douleurs à la déglutition, à l'ouverture de la bouche, à la phonation, voire à la respiration. Les œdèmes intéressent notamment la face et le cou (« maladie des grosses têtes »). Un urticaire ou une éruption morbilliforme peuvent s'observer, de même qu'un **syndrome de Loeffler**, une tachycardie avec signes électrocardiographiques de **myocardite**, des hémorragies sous-conjonctivales ou sous-unguéales. La phase d'enkystement débute vers la 3e semaine après la contamination, avec apyrexie mais persistance habituelle des myalgies et des phénomènes allergiques plusieurs semaines ou plusieurs mois. Le décès peut survenir, lié à une **myocardite** ou plus rarement à une **encéphalite**, ou à une **pneumopathie**. Une **hyperéosinophilie** est habituelle à la phase d'invasion. Les anticorps spécifiques, recherchés par immunofluorescence ou technique **ELISA**, ne sont habituellement détectables qu'après 3 semaines d'évolution de la maladie. Lorsque la **sérologie** est négative ou difficile à interpréter, une **biopsie musculaire** peut permettre de confirmer le diagnostic en montrant à l'**examen direct** à la loupe binoculaire ou après coloration histologique la présence de larves à l'intérieur des fibres musculaires, délimitée par une paroi kystique, avec un infiltrat éosinophile en périphérie. Le diagnostic d'un cas de **trichinose** doit faire rechercher la possibilité d'une infection collective, de même que la source de contamination.

(Voir carte p. 1080.)

Olaison, L. & Ljungström, I. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **86**, 658-660 (1992).
Capo, V., Despommier, D.D. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 47-54 (1996).

trichocéphalose

La **trichocéphalose** est une helminthiase intestinale due au **nématode** ***Trichuris trichiura***. Les vers adultes mesurent de 3 à 5 cm de long. Ce sont des vers hématophages dont l'extrémité antérieure filiforme s'insinue dans la muqueuse cœcale.

La **trichocéphalose** est une affection cosmopolite bénigne, prédominant dans les régions chaudes et humides. Le cycle parasitaire est simple. L'homme est le principal réservoir de parasites, bien que ***Trichuris trichiura*** ait été retrouvé chez des **singes**, des lémuriens et des cochons. Les vers adultes sont fixés par leur extrémité antérieure à la muqueuse intestinale au niveau du cœcum et du côlon ascendant. La femelle peut survivre jusqu'à 2 ans, et produit 500 à 20 000 œufs par jour. Ceux-ci sont libérés avec les selles dans le milieu extérieur, où ils donnent un embryon en 2 à 4 semaines. Le mode de contamination humaine correspond au **péril fécal**. L'homme se contamine par ingestion de ces œufs embryonnés souillant l'**eau** ou les légumes, ou directement par contamination manuportée. Les œufs ingérés libèrent des larves dans l'intestin grêle. Celles-ci gagnent en quelques jours le cœcum où elles maturent en vers adultes. L'excrétion des œufs par la femelle gravide débute 1 à 2 mois plus tard.

La **trichocéphalose** est le plus souvent une affection asymptomatique. De façon exceptionnelle, une anémie modérée, un syndrome dysentérique en rapport avec une **colite ulcéreuse** ont été signalés chez des patients présentant une charge parasitaire élevée, en pays en voie de développement. Le taux de polynucléaires éosinophiles sanguins est en règle normal. Le diagnostic spécifique repose sur l'**examen parasitologique des selles** qui met en évidence la présence d'œufs caractéristiques. La numération des œufs donne une approximation de la charge parasitaire (100 œufs/g de selles par ver).

Gilman, R.H., Chong, U.H., Davis, C., Greenberg, B., Virik, H.K. & Dixon, H.B. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **77**, 432-438 (1983).
Grencis, R.K., Hons, B.Sc. & Cooper, E.S. *Gastroenterol. Clin. North Am.* **25**, 579-597 (1996).



Trichomonas gingivalis

Voir ***Trichomonas tenax***

Trichomonas hominis

Trichomonas hominis, autrement nommé ***Trichomonas intestinalis***, est classé parmi les **protozoaires** dans l'ordre des *Trichomonadida* du phylum des *Sarcomastigophora*. ***Trichomonas hominis*** est un **protozoaire** flagellé mobile mesurant en moyenne 8 sur 7 à 8 µm. Le parasite ne forme pas de kyste et seules les formes végétatives sont connues.

Trichomonas hominis est un parasite cosmopolite, saprophyte du côlon. Le rôle de ***Trichomonas hominis*** en pathologie digestive humaine est toujours sujet à débat. ***Trichomonas hominis*** serait responsable de **colites** et d'entérocolites mais sa pathogénicité n'a jamais été démontrée.

La présence de ***Trichomonas hominis*** au niveau du côlon peut être détectée par l'examen de prélèvements de selles à l'**état frais** en **microscopie optique** : les *Trichomonas* sont facilement reconnus grâce à leurs mouvements caractéristiques. La culture de ***Trichomonas hominis*** est réalisable sur des milieux liquides ou semi-solides de Diamond's modifiés. Les colorations de **Gram**, de **Giemsa**, et par l'**acridine orange**, appliquées sur les prélèvements de selles sont des techniques moins sensibles que la culture.

Trichomonas intestinalis

Voir ***Trichomonas hominis***

Trichomonas tenax

Trichomonas tenax, également appelé ***Trichomonas gingivalis***, est classé parmi les **protozoaires** dans l'ordre des *Trichomonadida* du phylum des *Sarcomastigophora*. ***Trichomonas tenax*** est un **protozoaire** flagellé mobile, qui mesure en moyenne 8 sur 7 µm. ***Trichomonas tenax*** ne donne pas de kyste et seules les formes végétatives sont connues.

Trichomonas tenax est un parasite cosmopolite, saprophyte du tartre dentaire. ***Trichomonas tenax*** a été impliqué dans des **gingivites**. Le diagnostic est fondé sur la mise en évidence de ***Trichomonas tenax*** lors de l'examen en **microscopie optique** d'écouvillonnages gingivaux à l'**état frais**.

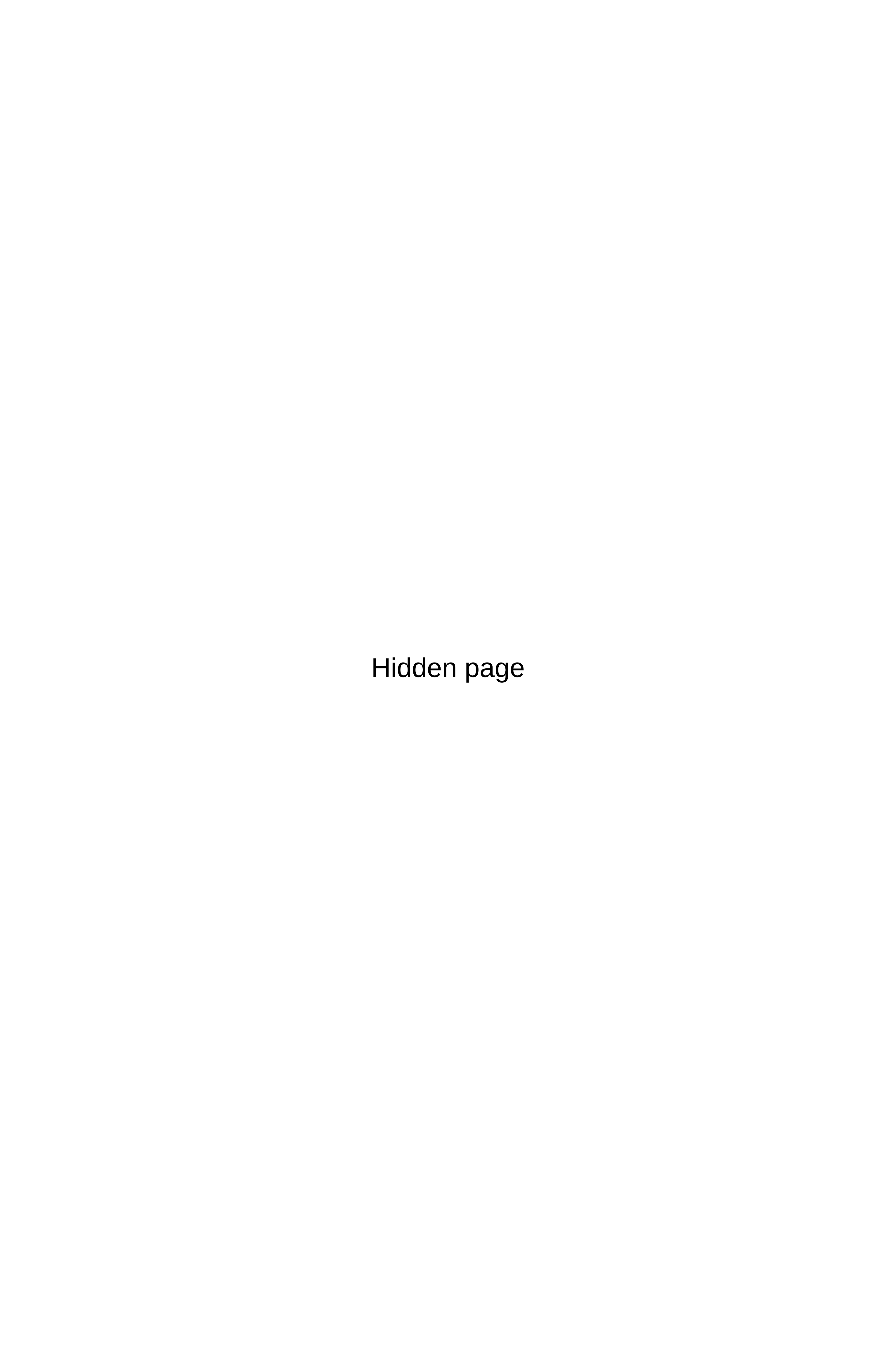
Hersh, S.H. *J. Med. Microbiol.* **20**, 1-10 (1985).

Trichomonas vaginalis

Trichomonas vaginalis a été décrit pour la première fois en 1836 et classé parmi les **protozoaires** dans l'ordre des *Trichomonadida* du phylum des *Sarcomastigophora*. Voir **protozoaires : phylogénie**. ***Trichomonas vaginalis*** est mobile et mesure en moyenne 10 sur 7 µm. Ce parasite est micro-aérophile. ***Trichomonas vaginalis*** ne forme pas de kyste et seules les formes végétatives sont connues. ***Trichomonas vaginalis*** est strictement humain.

Trichomonas vaginalis est un parasite cosmopolite, agent étiologique de la trichomonase. Cette maladie à transmission vénérienne est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes et, comme pour les autres **maladies sexuellement transmissibles**, elle est plus fréquente chez les personnes ayant de multiples partenaires sexuels. Les contaminations non vénériennes sont possibles car le micro-organisme peut survivre plusieurs heures dans des conditions environnementales humides. La contamination du nouveau-né peut se faire lors de l'accouchement, au passage de la filière génitale. L'incidence de la trichomonase est en diminution de nos jours, en raison vraisemblablement du traitement des vaginites par les imidazolés.

Trichomonas vaginalis est responsable de **vulvo-vaginites** et d'**urétrites**. La période d'incubation varie de 5 à 30 jours. Les signes cliniques de la vaginite à ***Trichomonas vaginalis*** comprennent une irritation et un prurit local, des pertes malodorantes, une dysurie, une dyspareunie. Dix à 15 % des femmes sont asymptomatiques. L'examen clinique met en évidence des leucorrhées abondantes, habituellement jaunâtres ou verdâtres. Des lésions hémorragiques punctiformes sont mises en évidence dans la moitié des cas. Rarement, l'infection peut se compliquer d'emphysème vaginal. L'association entre une trichomonase et une stérilité tubaire n'a jamais été démontrée. La trichomonase a été associée chez la femme enceinte à des avortements prématurés et à des ruptures prématurées des membranes, et à un faible poids de naissance chez les


Hidden page

trivittatus (virus)

Pathogène émergent, 1969

Ce virus appartient à la famille des ***Bunyaviridae***, au genre *Bunyavirus* et au sérogroupe California. C'est un virus enveloppé, de symétrie sphérique de 90 à 100 nm de diamètre, à ARN simple brin se présentant en trois segments (S, M, L) de polarité négative. Il a été isolé d'un **moustique** aux **États-Unis d'Amérique**. La transmission humaine s'effectue par piqûre de **moustique** appartenant au genre ***Aedes***. Elle est fréquente mais reste presque toujours asymptomatique.

Un seul cas d'infection chez l'homme a été décrit en 1969.

Le diagnostic direct repose sur l'inoculation intracérébrale au souriceau nouveau-né ou à la **souris** adulte et sur les **cultures cellulaires** (BHK-21, Vero, C6/36). Le diagnostic indirect repose sur les techniques sérologiques avec deux prélèvements à 15 jours d'intervalle avec recherche d'IgM spécifiques sur le premier prélèvement. De nombreuses réactions croisées sont observées au sein du sérogroupe California.

Gonzalez-Scarano, F. & Nathanson, N. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).
Srihongse, S., Grayson, M.A., Deibel, R. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **33**, 1218-1227 (1984).
Grimstad, P.R., Calisher, C.H., Harrof, R.N., Wentworth, B.B. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **35**, 376-386 (1986).

trombidium

Voir **acariens piqueurs**

Tropheryma whippelii

Pathogène émergent, 1992

Tropheryma whippelii est un bacille à **Gram** positif de 0,2 mm de large, et 1,5 à 2,5 mm de long, identifié la première fois en 1992, classé dans la subdividision des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé** par **séquençage du gène de l'ARN 16S ribosomique**. Sa culture *in vivo* a été réalisée très récemment, en utilisant des macrophages désactivés par l'IL4. Dans deux cas de **maladie de Whipple**, un micro-organisme non cultivable, phylogénétiquement proche de ***Tropheryma whippelii***, a été identifié, sans que l'on sache s'il s'agit d'un autre agent étiologique ou d'une bactérie co-infectante.

Le réservoir et le mode de transmission à l'homme sont inconnus. Cet organisme est responsable de la **maladie de Whipple**, qui se caractérise par l'association d'arthralgies d'évolution capricieuse et prolongée, d'une **diarrhée chronique**, de douleurs abdominales et d'une perte de poids. Le prélèvement le plus fréquemment réalisé est la **biopsie du grêle**. Beaucoup plus rarement, des biopsies d'autres tissus (endocarde), des prélèvements de **liquide céphalo-rachidien**, de liquide pleural, d'humeur acqueuse, ont permis d'amplifier spécifiquement le génome de cette bactérie.

Le diagnostic repose sur les examens anatomopathologiques (**entérite avec histiocytose de surcharge**) et en particulier sur la **microscopie électronique** qui permet la mise en évidence de la structure caractéristique de l'organisme, qui est un bacille dont la paroi a une structure de bactérie à **Gram** positif. La **PCR** basée sur l'amplification d'un fragment de l'ARN 16S ribosomique est l'outil actuel de confirmation du diagnostic.

Relman, D.A., Schmidt, T.M, MacDermott, R.P. & Falkow, S. *N. Engl. J. Med.* **327**, 293-301 (1992).
Newmann, K., Zierz, S. & Lahl, R. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 1645 (1997).
Razman, N.N., Loftus, E.Jr. & Burgart, L.J. *Ann. Intern. Med.* **126**, 520-527 (1997).
Shoedon, G., Goldenberger, D., Forrer, R. & al. *J. Infect. Dis.* **176**, 672-677 (1997).

Trypanosoma brucei gambiense

La **trypanosomiase africaine,** ou **maladie du sommeil,** est due à l'infection par un **protozoaire** flagellé du genre *Trypanosoma* classé dans l'ordre des *Kinetoplastida* du phylum des *Sarocomastigophora*. Voir ***Trypanosoma* spp. : phylogénie**. ***Trypanosoma brucei rhodesiense*** et ***Trypanosoma brucei gambiense*** sont les agents étiologiques de la **maladie du sommeil** ; ces deux espèces ne sont pas différenciables morphologiquement.

Chaque année, 20 000 nouveaux cas de **trypanosomiase africaine** sont rapportés. La transmission interhumaine est assurée par la piqûre de vecteurs hématophages : les glossines ou mouches tsé-tsé. En **Afrique de l'Ouest**, la transmission interhumaine de ***Trypanosoma brucei gambiense*** est due à *Glossina palpalis*, *Glossina fuscipes* et *Glossina tachinoides*. Les forêts et les zones boisées constituent l'habitat du vecteur. En raison du mode de transmission, la population rurale est la plus touchée par la maladie et les touristes sont rarement atteints. Le risque de contamination lié à la manipulation de sang prélevé à des patients infectés est important. Parmi le personnel médical, les laborantins sont particulièrement exposés à ce risque.

La **trypanosomiase africaine** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. La trypanosomiase de l'**Afrique de l'Ouest** se présente le plus souvent comme une maladie lentement évolutive du système nerveux central. L'incubation, silencieuse, est habituellement de 5 à 20 jours. Les lésions au point d'inoculation, sous forme d'un œdème inflammatoire localisé, sont inconstantes et disparaissent en 1 à 2 semaines. L'invasion du sang et des ganglions lymphatiques se traduit cliniquement par l'apparition d'une fièvre rémittente et irrégulière. L'examen clinique retrouve des **adénopathies** et une hépato-**splénomégalie**. Un prurit, des trypanides (placards érythémateux polycycliques) et des œdèmes transitoires s'observent fréquemment. La phase d'**encéphalite** se caractérise par l'apparition insidieuse de manifestations neurologiques variées, et notamment de **céphalées fébriles**. La somnolence diurne contraste avec l'insomnie nocturne. La **trypanosomiase africaine** est responsable également d'**arthralgies fébriles**, de **myocardites** et de **névrites** en zone d'endémie. C'est une cause de **fièvre prolongée**. Au stade terminal, le malade, cachectique, sombre progressivement dans le coma et décède. Des techniques diagnostiques directes et indirectes peuvent être mises en œuvre. Les trypanosomes sont facilement mis en évidence dans des prélèvements de sang, de suc ganglionnaire et de moelle osseuse à l'**état frais** grâce à leur mobilité. L'identification du parasite sur **frottis** sanguins minces est réalisable après coloration de **Giemsa** en **microscopie optique**. Des techniques de **concentration** comme la **goutte épaisse** ou la centrifugation en tube à micro-hématocrite avec coloration par l'**acridine orange** (technique QBC®) peuvent être appliquées lorsque l'examen des **frottis** est négatif. Ces examens doivent être répétés plusieurs fois avant d'écarter le diagnostic de trypanosomiase car le niveau de parasitémie varie considérablement d'un jour à l'autre. Des méthodes **ELISA** de détection des antigènes dans le sérum et le **liquide céphalo-rachidien** ont été utilisées. L'analyse du **liquide céphalo-rachidien** peut retrouver des trypanosomes, la protéinorachie est élevée, l'augmentation variable des lymphocytes est la première anomalie détectée quand apparaissent les signes neurologiques de la maladie. La **sérologie** est utile au diagnostic malgré un certain manque de **spécificité**.

Nantulya, V.M., Doua, F. & Molisho, S. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **86**, 42-45 (1993).

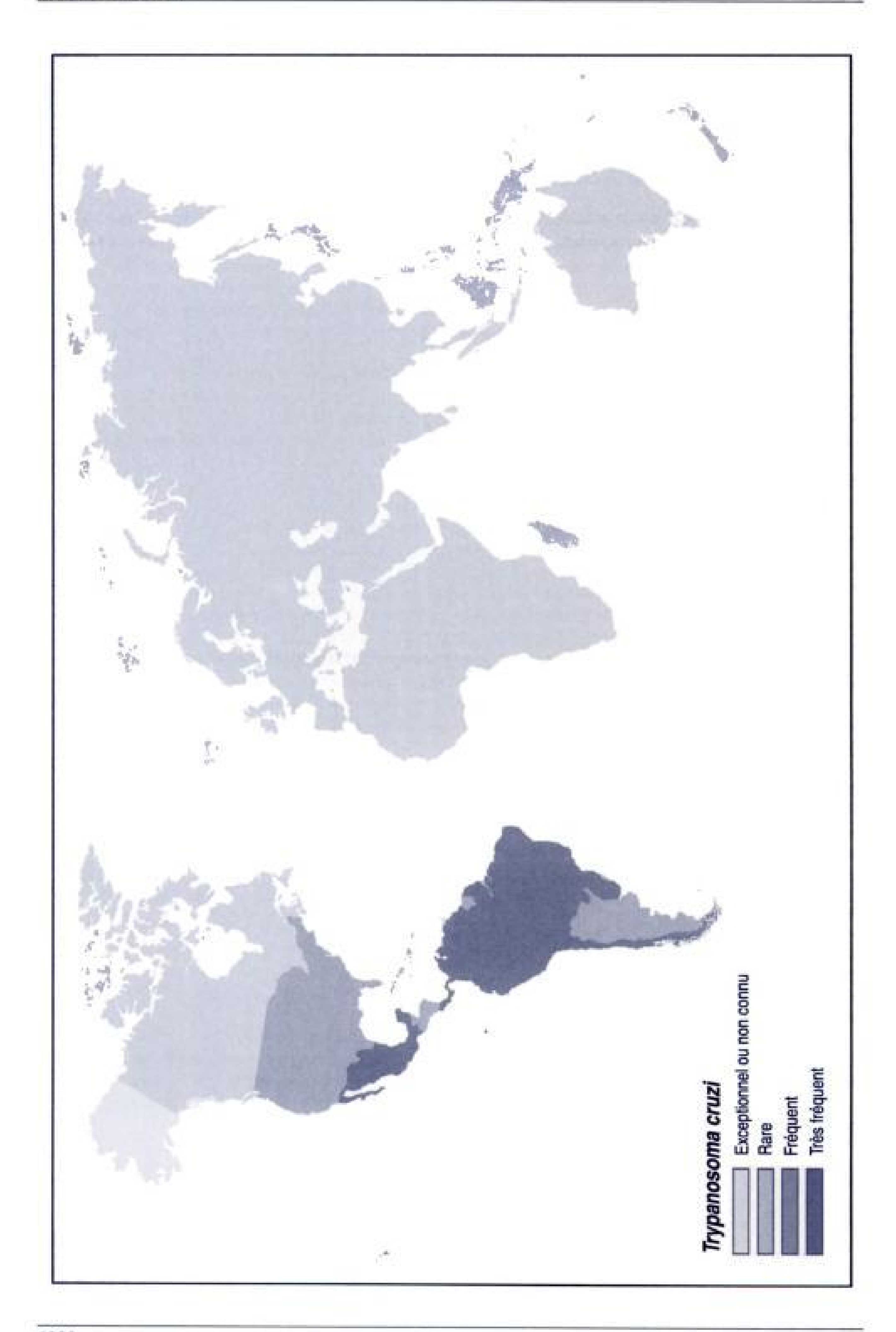
Trypanosoma brucei rhodesiense

La **trypanosomiase africaine**, ou **maladie du sommeil**, est due à l'infection par un **protozoaire** flagellé du genre ***Trypanosoma*** classé dans l'ordre des *Kinetoplastida* du phylum des *Sarocomastigophora*. Voir ***Trypanosoma* spp. : phylogénie**. Ce genre comprend une vingtaine d'espèces dont trois sont pathogènes pour l'homme. ***Trypanosoma brucei rhodesiense*** et ***Trypanosoma brucei gambiense*** sont les agents étiologiques de la **maladie du sommeil**, ces deux espèces ne sont pas différenciables morphologiquement.

Chaque année, 20 000 nouveaux cas de **trypanosomiase africaine** sont rapportés. La transmission interhumaine est assurée par la piqûre de vecteurs hématophages : les glossines ou mouches tsé-tsé. En **Afrique de l'Est**, ***Trypanosoma brucei rhodesiense*** est transmis par *Glossina pallidipes* et *Glossina morsitans*. L'homme n'est infecté qu'accidentellement car ces vecteurs se nourrissent principalement sur les animaux sauvages. Le risque de contamination lié à la manipulation de sang prélevé à des patients infectés est important. Parmi le personnel médical, les laborantins sont particulièrement exposés à ce risque.

La **trypanosomiase africaine** est une cause de **fièvre au retour des tropiques**. La trypanosomiase de l'**Afrique de l'Est** se caractérise par sa rapidité d'évolution. La symptomatologie clinique débute quelques jours après l'inoculation et associe des **céphalées fébriles** (témoins d'une **encéphalite**), une altération de l'état général, un ictère, une tachycardie persistante et des trypanides (placards érythémateux polycycliques). D'autres manifestations cliniques ont été décrites, notamment des **arthralgies fébriles**, plus rarement des **myocardites**. Non traitée, la trypanosomiase est-africaine est constamment mortelle en quelques semaines ou mois. Un syndrome biologique inflammatoire majeur et une anémie modérée accompagnent le tableau clinique. Des techniques diagnostiques directes et indirectes peuvent être mises en œuvre. Les trypanosomes sont facilement mis en évidence dans des prélèvements de sang, de suc ganglionnaire et de moelle osseuse à l'**état frais** grâce à leur mobilité. L'identification du parasite sur **frottis** minces est réalisable après coloration de **Giemsa** en **microscopie optique**. Des techniques de **concentration** comme la **goutte épaisse** ou la centrifugation en tube à micro-hématocrite avec coloration par l'**acridine orange** (technique QBC®) peuvent être appliquées lorsque l'examen des **frottis** est négatif. Ces examens doivent être répétés plusieurs fois avant d'écarter le diagnostic de trypanosomiase car le niveau de parasitémie varie considérablement d'un jour à l'autre. Des méthodes **ELISA** de détection des antigènes dans le sérum et le **liquide céphalo-rachidien** ont été utilisées. L'analyse du **liquide céphalo-rachidien** peut retrouver des trypanosomes, la protéinorachie est élevée, l'augmentation variable des lymphocytes est la première anomalie détectée quand apparaissent les signes neurologiques de la maladie. La **sérologie** est utile au diagnostic, malgré un certain manque de **spécificité**.

Nantulya, V.M., Doua, F. & Molisho, S. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **86**, 42-45 (1993).



Trypanosoma cruzi
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent


tularémie
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
leishmaniose cutanéo-muqueuse
leishmaniose viscérale
Schistosoma haematobium
blastomycose
histoplasmose américaine
mycétome

Turicella otitidis

Pathogène émergent, 1994

Bacille à **Gram** positif à G + C % élevé, aérobie stricte proche du genre *Corynebacterium* (groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % élevé**). Voir **corynébactéries : phylogénie**. L'habitat naturel de cette bactérie n'est actuellement pas connu. Elle a été isolée dans des suppurations de l'oreille moyenne au cours d'otites chroniques. Mise en évidence par l'**examen direct** sous forme d'un bacille à **Gram** positif corynéforme. Cette bactérie est cultivable sur **milieux de culture non sélectifs**.

Funke, G., Stubbs, S., Altwegg, M., Carlotti, A. & Collins, M.D. *Int. J. Syst. Bact.* **44,** 270-273 (1994).

Turkménistan

continent : Asie – région : **ex-URSS**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite à tique**
encéphalite japonaise
fièvre hémorragique Crimée-Congo
hépatite A
hépatite B
hépatite E
Inkoo
Kemerovo
VIH-1
West Nile

maladies bactériennes : **charbon**
diphtérie
tuberculose
tularémie

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
kyste hydatique

Turquie

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **fièvre hémorragique Crimée-Congo**
hépatite A

	hépatite B
	hépatite delta
	hépatite E
	poliovirus
	rage
	sandfly
	VIH-1
	West Nile
maladies bactériennes :	***Borrelia recurrentis***
	borréliose récurrente à tiques
	brucellose
	Burkholderia pseudomallei
	charbon
	choléra
	fièvre Q
	glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
	Neisseria meningitidis
	rhumatisme articulaire aigu
	Shigella dysenteriae
	tétanos
	trachome
	tuberculose
	tularémie
	typhoïde
maladies parasitaires :	**ankylostomiase** à ***Ancylostoma duodenale***
	dirofilariose
	échinococcose alvéolaire
	Entamoeba histolytica
	filariose lymphatique
	kyste hydatique
	leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *tropica*
	leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde à ***Leishmania*** *major*
	leishmaniose viscérale
	métagonimose
	Plasmodium falciparum
	Plasmodium vivax
	Plasmodium malariae
	Schistosoma haematobium
	trichinose
	chromoblastomycose

Tuvalu

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue**
	hépatite A
	hépatite B
	hépatite E
	VIH-1
	West Nile

maladies bactériennes : **charbon**
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires : ***Entamoeba histolytica***
filariose lymphatique

typage épidémiologique

Le terme de **typage épidémiologique** englobe les méthodes permettant de rechercher la clonalité dans une collection de souches appartenant à la même espèce bactérienne, virale ou mycotique. Ce typage utilisé pour les études épidémiologiques comprend deux types de marqueurs. Les **marqueurs phénotypiques** qui prennent en compte les caractères exprimés par les micro-organismes (phénomènes post-traductionnels) et les **marqueurs génotypiques** qui analysent le génome, qu'il soit chromosomique ou non. L'objectif est de démontrer la clonalité d'une collection de souches appartenant à une même espèce.

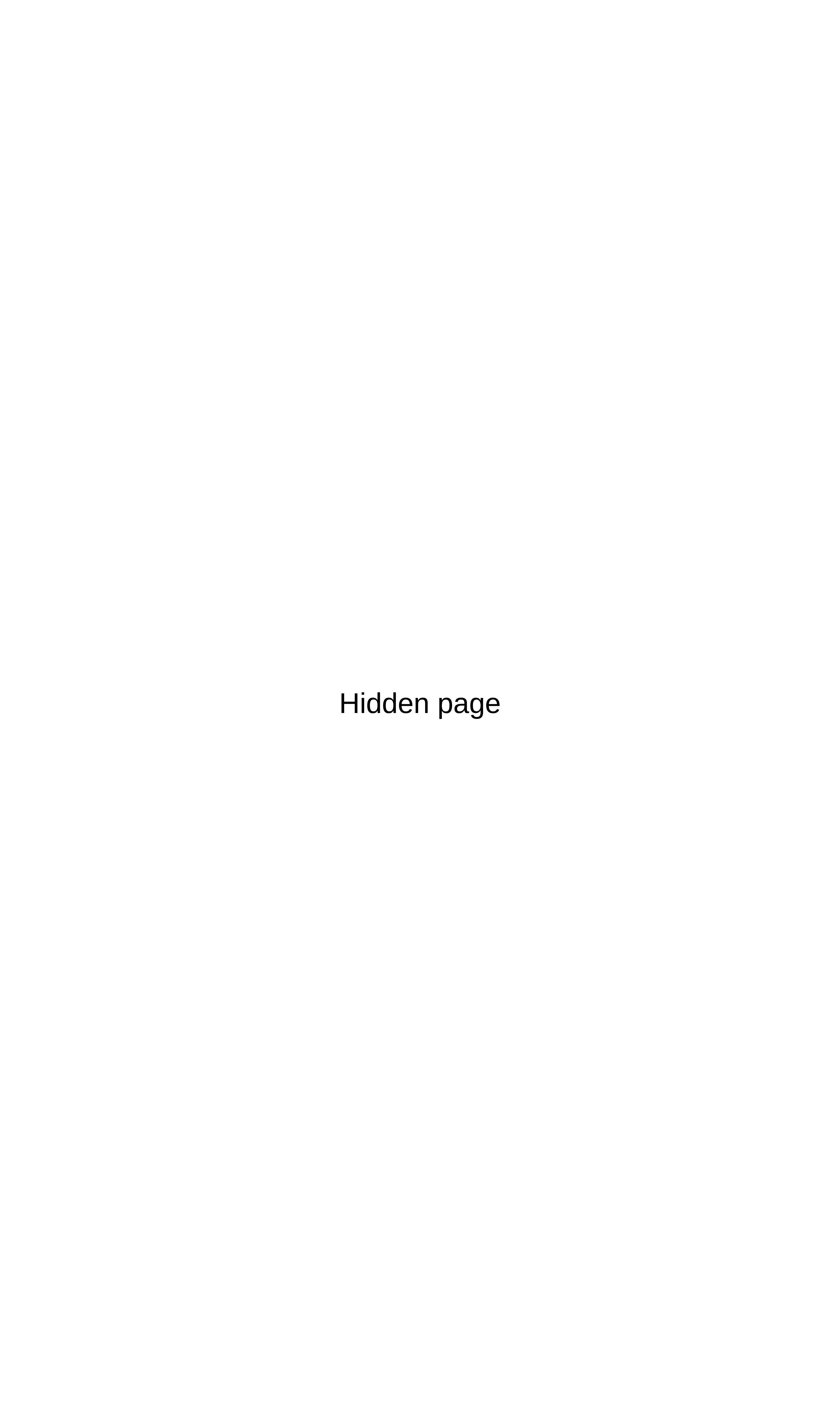
Arbeit, R.D. in *Manual of clinical microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 190-208 (ASM press, Washington DC, 1995).
Emori, T.G. & Gaynes, R.P. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 428-442 (1993).

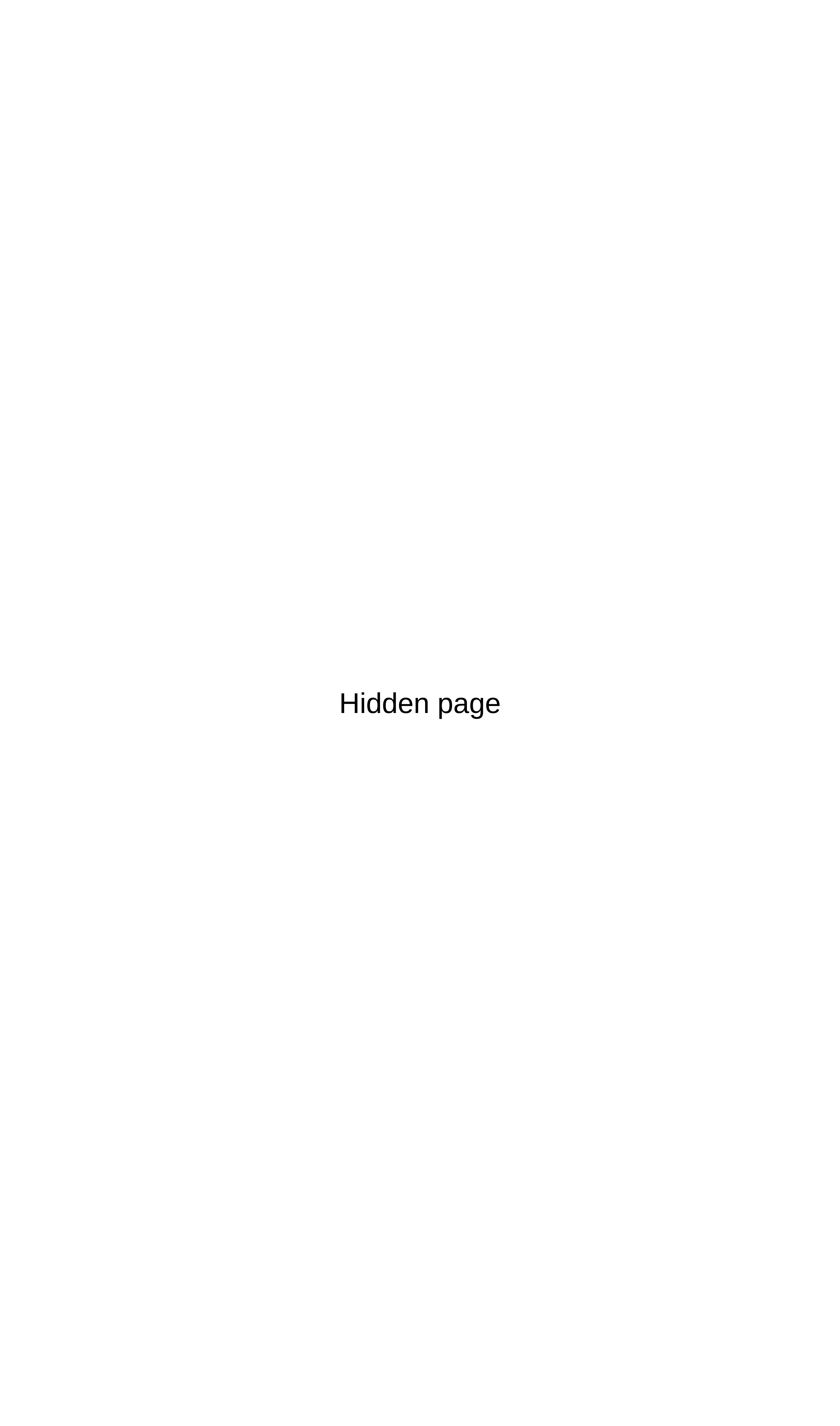
typhoïde

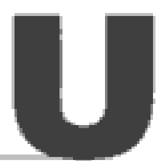
La fièvre **typhoïde** est une **septicémie** à ***Salmonella enterica*** **Typhi** et ***Salmonella enterica*** Paratyphi A, B et C. La maladie est devenue rare dans les pays industrialisés, mais reste très fréquente dans le monde tropical ; elle doit être envisagée devant tout syndrome fébrile aigu survenant au retour d'un séjour en zone de haute endémie, ou s'il existe des éléments anamnestiques ou clinico-biologiques évocateurs. Les arguments anamnestiques incluent la consommation d'aliments à risque (**coquillages**), le risque lié à l'**eau** et l'absence de vaccination typhoïdique ; toutefois, le vaccin disponible actuellement ne protège pas contre les ***Salmonella enterica*** Paratyphi A ou B, la notion d'épidémie dans une collectivité et une profession à risque (laborantin). La fièvre **typhoïde** se manifeste par une température élevée (39–40 °C), qui se maintient en plateau pendant plusieurs jours. Elle s'accompagne d'asthénie, de céphalées, de douleurs abdominales et, dans 60 à 70 % des cas, d'une diarrhée jaunâtre, « jus de melon » (en général retardée par rapport au début de la fièvre). Des troubles de conscience à type de somnolence (tuphos) sont fréquents. À l'examen, la langue est saburrale, la fosse iliaque droite gargouillante ; il existe une dissociation pouls-température. Une éruption maculeuse (« taches rosées lenticulaires ») peut se voir dans 20 à 30 % des cas ; une **splénomégalie** est perçue dans 40 à 80 % des cas. Il existe des tableaux trompeurs : fièvre modérée, bien supportée ou, au contraire, tuphos intense avec céphalées évoquant un syndrome méningé. Les arguments biologiques non spécifiques sont une vitesse de sédimentation normale ou peu élevée et, surtout, l'existence d'une leuco-neutropénie (ou l'absence d'hyperleucocytose) et d'une thrombopénie modérée. Les enzymes hépatiques (SGOT, SGPT, Gamma GT) sont élevées, ainsi que les LDH.

Le diagnostic de certitude repose sur l'isolement des ***Salmonella enterica*** **Typhi** ou ***Salmonella enterica*** Paratyphi en culture par réalisation d'une série d'**hémocultures** et de **coprocultures** répétées et d'uroculture, avant toute antibiothérapie. En cas de négativité de ces examens et si les troubles persistent, une biliculture (**Entérotest®**) et une **myéloculture** sont indiquées. La **sérologie** de **Widal-Félix** n'a d'intérêt diagnostique que dans les pays sans facilité microbiologique et rétrospectivement.

Misra, S., Diaz, P.S. & Rowley, A.H. *Clin. Infect. Dis.* **24**, 998-1000 (1997).
Rowe, B., Ward, L.R. & Threlfall, E.J. *Clin. Infect. Dis.* **24** Suppl 1, S106-S109 (1997).
Shukla, Patel, B. & Chitnis, D.S. *Indian J. Med. Res.* **105** ; 53-57 (1997).


Hidden page


Hidden page



Ukraine

continent : Europe – région : **Europe de l'Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**encéphalite à tique** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Inkoo** **Puumala** **VIH-1** **West Nile**
maladies bactériennes :	**charbon** **diphtérie** ***Rickettsia akari*** ***Rickettsia conorii*** ***Rickettia slovaca*** ***Rickettsia sibirica*** **tularémie**
maladies parasitaires :	**kyste hydatique** **opistorchiase**

ulcération cornéenne

Il s'agit d'une variété particulière de **kératite**, caractérisée par une perte de substance plus ou moins profonde et étendue de l'épithélium cornéen (cela définit les **kératites** superficielles [ou ulcéreuses]). Une **conjonctivite** est souvent associée à l'**ulcération cornéenne.**

Il existe trois circonstances épidémiologiques principales correspondant à des étiologies différentes. Les kérato-conjonctivites aiguës épidémiques à transmission aérienne ou manuportées, d'étiologie le plus souvent virale, touchent surtout les enfants et s'accompagnent volontiers d'une **pharyngite** ou d'un catarrhe oculo-nasal (infections à **adenovirus**, ***Streptococcus pneumoniae***), ou bien s'intègrent dans une symptomatologie plus spécifique (**rougeole**, **varicelle**, **diphtérie**). Les kérato-conjonctivites aiguës postopératoires ou post-traumatiques, plus fréquentes sur terrain débilité, sont surtout bactériennes (***Staphylococcus aureus***, ***Staphylococcus epidermidis***, ***Streptococcus* spp.**, **entérobactéries**, ***Pseudomonas aeruginosa***). L'emploi prolongé de collyres, notamment corticoïdes, antibiotiques ou antiviraux, favorise les **ulcérations cornéennes** à ***Pseudomonas aeruginosa*** et à levures. Les **kératites** à ***Serratia*** *marcescens* et à ***Candida* spp.** et celles

dues aux amibes libres du genre *Naegleria* spp. (*Hartmannella* spp.) sont associées au port de **lentilles de contact**. Les kérato-conjonctivites aiguës néonatales contractées au passage de la filière génitale maternelle sont dues à ***Neisseria gonorrhoeae*, herpes simplex virus type 2** et ***Chlamydia trachomatis***. Les principales causes non infectieuses sont les **kératites** traumatiques (dont les phototraumatismes et les agressions chimiques), les **kératites** des syndromes secs, les carences en vitamine A et les **kératites** lagophtalmiques.

Le diagnostic positif d'un ulcère cornéen est clinique : l'instillation d'une goutte de fluorescéine sur la cornée permet de mettre en évidence l'**ulcération cornéenne** et d'en préciser le type (ulcération dendritique, ulcération en carte de géographie, ulcération ponctuée). Les signes de **kératite** sont en règle présents (rougeur oculaire [cercle périkératique], douleur oculaire et photophobie) mais ils peuvent manquer. L'acuité visuelle est altérée. Le diagnostic étiologique est orienté par les données cliniques : type de l'**ulcération cornéenne**, existence d'une **conjonctivite** associée, d'une **adénopathie** prétragienne, de signes spécifiques (**zona** ophtalmique, vésicules herpétiques, éruption généralisée). La confirmation microbiologique repose sur le prélèvement cornéen par grattage (pour **examen direct** et mise en culture) et, si ce prélèvement est négatif, sur la biopsie cornéenne chirurgicale (kératectomie superficielle), qui permet notamment le diagnostic des **kératites** fongiques. Un prélèvement de larmes sera également réalisé.

Schein, O.D., Poggio, E.C., Seddon, J.M. et al. *N. Engl. J. Med.* **321**, 773 (1989).
Lee, P. & Green, W.R. *Ophthalmology* **97**, 718-721 (1990).
Aitken, D., Kinnear, F.B., Kirkness, C.M., Lee, W.R. & Seal, D.V. *Ophthalmology* **103**, 485-494 (1996).

Agents étiologiques des kérato-conjonctivites aiguës épidémiques

agent	fréquence	particularités cliniques
Streptococcus pneumoniae	••••	kérato-conjonctivite aiguë purulente, **pharyngite**
Corynebacterium diphteriae	•	kérato-conjonctivite aiguë membraneuse
adenovirus	•••	**kératite** ponctuée superficielle, **kératite** interstitielle nummulaire, syndrome grippal, **pharyngite**, **adénopathie** prétragienne
herpes simplex virus 1	•••	**kératite** dendritique, **kératite** en carte de géographie
varicella-zoster virus	•	**kératite** ulcéreuse, **kératite** interstitielle
rougeole	•	kérato-conjonctivite aiguë folliculaire, **kératite** ponctuée superficielle, **kératite** dendritique

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

Agents étiologiques des kérato-conjonctivites aiguës postopératoires ou post-traumatiques

agent	fréquence	particularités cliniques
Staphylococcus aureus	••••	kérato-conjonctivite aiguë purulente
Pseudomonas aeruginosa	••••	kérato-conjonctivite aiguë purulente
entérobactéries ***Escherichia coli*** ***Klebsiella* spp.** ***Proteus* spp.** ***Serratia* spp.**	•••	kérato-conjonctivite aiguë purulente, **lentilles de contact**
***Moraxella* spp.**	••	kérato-conjonctivite aiguë purulente
Staphylococcus epidermidis	•	kérato-conjonctivite aiguë purulente
***Streptococcus* spp.**	•	kérato-conjonctivite aiguë purulente
Fusarium *solani*	•••	
Aspergillus *fumigatus*	••	
***Candida* spp.**	••	
Nosema ocularum	•	

(suite)

Agents étiologiques des kérato-conjonctivites aiguës postopératoires ou post-traumatiques		
agent	fréquence	particularités cliniques
Acremonium spp.	●	
Harmannella spp.	●●	
Acanthamoeba spp.	●●	lentilles de contact
Naegleria fowleri	●●	
Curvalaria spp.	●	

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

Agents étiologiques des kérato-conjonctivites aiguës néonatales		
agent	fréquence	particularités cliniques
herpes simplex virus **2**	●●	**kératite** dendritique, **kératite** en carte de géographie
Neisseria gonorrhoeae	●	kérato-conjonctivite aiguë purulente

●●●● : Très fréquent
●●● : Fréquent
●● : Rare
● : Très rare
rien : Exceptionnel

ulcération génitale

Les **ulcérations génitales** siègent au niveau des muqueuses du périnée et sont le plus souvent secondaires à un **contact sexuel** dans le cadre des **maladies sexuellement transmissibles**.

Le diagnostic étiologique d'une **ulcération génitale** est orienté par l'examen clinique et l'**interrogatoire** du patient mais également, si possible, du ou des partenaire(s).

Agents et moyens du diagnostic des **ulcérations génitales**		
agent	pathologie	diagnostic
herpes simplex virus	herpès génital	culture virale, **immunofluorescence directe**
Treponema pallidum* ssp. *pallidum	**syphilis**	examen en **microscopie à fond noir** d'un prélèvement au niveau du chancre, **sérologie**
***Chlamydia trachomatis* sérotypes** L1, L2 et L3	**maladie de Nicolas-Favre**	**sérologie**, culture de ***Chlamydia trachomatis***
Haemophilus ducreyi	**chancre mou**	**examen direct** (**Gram**) et culture sur milieux usuels d'un prélèvement de la lésion
Candida albicans	**candidose**	culture sur milieux usuels d'un prélèvement de la lésion (***Haemophilus ducreyi***)
Calymmatobacterium granulomatis	**donovanose**	mise en évidence de corps de Donovan (bacilles) intracytoplasmiques dans les macrophages après coloration de **Giemsa** d'un prélèvement de la lésion

Principaux agents étiologiques d'**ulcérations génitales**

agent pathogène	épidémiologie	aspect de la lésion	signes d'accompagnement
herpes simplex virus 1	cosmopolite, notion d'épisodes antérieurs	vésicules en bouquet secondairement érodées	**adénopathies** fermes bilatérales
Treponema pallidum ssp. ***pallidum***	cosmopolite	érosion à bords nets sur une base indurée	**adénopathies** uni- ou bilatérales indolores
Chlamydia trachomatis **sérotypes** L1, L2 et L3	voyage en **Asie du Sud-Est** ou en **Amérique du Sud**	ulcération mineure et indolore souvent inaperçue	adénites inguinales entourées d'une périadénite et évoluant vers l'abcédation
Haemophilus ducreyi	voyage en **Asie du Sud-Est**, en **Amérique du Sud** ou dans le sud-est des **États-Unis d'Amérique**	ulcération douloureuse, non indurée, recouverte d'un enduit puriforme	**adénopathies** unilatérales douloureuses pouvant fistuliser à la peau
Candida albicans	cosmopolite	érosions multiples, prurigineuses et sensibles	balanite ou **vulvo-vaginite**
Calymmatobacterium granulomatis	régions tropicales	lésion granulomateuse ulcérée extensive	**adénopathie** satellite inconstante

ulcère de Buruli

Voir ***Mycobacterium ulcerans***

ulcère gastro-duodénal

L'ulcère gastro-duodénal est une amputation profonde de la paroi gastrique ou duodénale, atteignant muqueuse, sous-muqueuse et parfois musculeuse (les **lésions superficielles** limitées à la muqueuse [érosions] seront également envisagées). Le contexte clinico-épidémiologique permet de distinguer les **ulcères gastro-duodénaux** dits primitifs, les plus fréquents. Leur prévalence en **France** va de 2 % (pour les ulcères gastriques) à 6 % (ulcères duodénaux). Ils concernent des individus sans antécédents particuliers, même s'il existe des facteurs favorisants : tabagisme, anxiété, terrain familial prédisposant. Le *sex-ratio* marque une légère prépondérance masculine, le pic d'incidence de l'ulcère duodénal se situe vers 50 ans, celui de l'ulcère gastrique vers 60 ans. Les **ulcères gastro-duodénaux** secondaires peuvent être d'origine infectieuse ou avoir de nombreuses autres causes. Ceux d'origine infectieuse surviennent en général chez les patients présentant une **immunodépression**. La notion de séjour en pays tropical est un élément important du diagnostic des **ulcères gastro-duodénaux** parasitaires ou mycosiques.

Les **ulcères gastro-duodénaux** primitifs sont en rapport avec la colonisation de la muqueuse par ***Helicobacter pylori***. ***Helicobacter heilmanii*** a été également impliqué dans ce syndrome. Les **ulcères gastro-duodénaux** secondaires sont dus principalement à des virus (***Cytomegalovirus***, **herpes simplex virus**) ou à ***Candida*** spp. Les principales causes non infectieuses incluent les ulcères d'origine **toxique** (ingestion d'acides ou de bases fortes, alcoolisme), médicamenteuse (corticoïdes, AINS), inflammatoire (maladie de Crohn), endocrinienne (gastrinome), néoplasique (cancer gastrique), radique, et les ulcères aigus « de stress ».

Le diagnostic positif est évoqué sur des arguments cliniques : douleurs épigastriques sans **irradiation**, à type de crampes, d'horaire postprandial précoce (pour l'ulcère gastrique) ou tardif (pour l'ulcère duodénal), durant quelques dizaines de minutes à quelques heures, et calmées par les repas et les pansements gastriques. Elles peuvent s'accompagner de nausées, voire de vomissements. Parfois, une complication est révélatrice : hémorragie digestive, **péritonite** par perforation, sténose duodénale. Les **ulcères gastro-duodénaux** secondaires s'accompagnent souvent d'autres atteintes intestinales, jéjunales ou rectocoliques. La confirmation diagnostique repose sur la fibroscopie œso-gastroduodénale avec biopsies multiples et examen anatomopathologique (afin notamment d'éliminer un cancer gastrique). Le diagnostic étiologique repose sur l'examen anatomopathologique et parasitologique et la mise en culture des prélèvements biopsiques. Les **hémocultures** seront systématiques en cas de fièvre. L'efficacité d'un traitement bien conduit contre ***Helicobacter pylori*** (associant amoxicilline,

clarythromycine et oméprazole pendant 1 semaine) constitue un bon test thérapeutique en faveur d'un **ulcère gastro-duodénal** primitif.

Forbes, G.M. *J. Gastroenterol. Hepatol.* **12**, 419-424 (1997).
Vachon, G.C., Brown, B.S., Kim, C. & Chessin, L.N. *Am. J. Gastroenterol.* **90**, 319-321 (1995).
Murray, R.N., Parker, A., Kadakia, S.C., Ayala, E. & Martinez, E.M. *J. Clin. Gastroenterol.* **19**, 198-201 (1994).

Étiologies infectieuses des **ulcères gastro-duodénaux** « secondaires »

agent	aspect endoscopique	particularités épidémiologiques
Mycobacterium tuberculosis	hypertrophie muqueuse et ulcérations, localisations iléo-cœcales associées	**immunodépression (sida)**, pays en voie de développement
Treponema pallidum ssp. *pallidum*	**syphilis** secondaire ou tertiaire	**contact sexuel**
herpes simplex virus	localisation rectale associée	**contact sexuel**, **immunodépression (sida)**
cytomegalovirus	localisation rectale associée	**immunodépression (sida)**
Candida albicans	ulcération profonde de tout l'intestin	**immunodépression** (neutropénie)
Paracoccidioides brasiliensis	granulomes ulcérés (cæcaux, anorectaux et oropharyngés)	pays d'endémie
phycomycose (*Absidia, Rhizopus Mucor* spp.)	**colite ulcéreuse** associée	**immunodépression**, pays d'endémie
Histoplasma *capsulatum*	**colite ulcéreuse** associée	**immunodépression**, pays d'endémie

union de Myanma

continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
Chikungunya
dengue
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
poliovirus
rage
VIH-1

maladies bactériennes :
Burkholderia pseudomallei
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
peste
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires : ***Angiostrongylus cantonensis***
anguillulose
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
clonorchiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
fasciolopsiase
filariose lymphatique
Gnathostoma spinigerum
kyste hydatique
leishmaniose viscérale
métagonimose
opistorchiase
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium ovale
Plasmodium malariae
paragonimose
Schistosoma mekongi
histoplasmose américaine

Ureaplasma urealyticum

Ureaplasma urealyticum est une bactérie de la classe des Mollicutes dépourvue de paroi, ce qui explique son insensibilité aux β-lactamines et l'impossibilité de la mettre en évidence par la coloration de **Gram**. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**. Voir ***Mycoplasma* spp. : phylogénie**.

Le premier site de colonisation chez l'homme est le tractus génito-urinaire. Cette espèce est essentiellement responsable d'une **urétrite** non gonococcique chez l'homme. Néanmoins, la prévalence élevée de cette bactérie chez les sujets sains laisse supposer que ce micro-organisme peut persister après une infection asymptomatique, et que seuls certains sérovars sont pathogènes. En effet, le biovar T960, qui correspond aux **sérotypes** 2, 4, 5, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, apparaît comme plus rarement colonisant mais plus fréquemment pathogène que le génotype Parvo, qui correspond aux sérovars 1, 3, 6, 14. Cette bactérie peut aussi être responsable d'**épididymites** et son rôle pathogène est suspecté dans des cas de prostatites et de lithiases urinaires. ***Ureaplasma urealyticum*** est, par ailleurs, impliquée dans des cas d'infections chez le nouveau-né, essentiellement des **pneumopathies** et des **méningites**. Son rôle en cas d'accouchement prématuré et de fièvre du post-partum chez la mère est suspecté. Quelques cas d'arthrites infectieuses ont été décrits chez des patients présentant un **déficit des cellules B**. Enfin, ***Ureaplasma urealyticum*** fait partie des bactéries responsables d'**arthrites réactionnelles** (syndromes de Fiessinger-Leroy-Reiter).

Les mycoplasmes ayant une grande affinité pour les membranes cellulaires, il faut recueillir des cellules par prélèvements muqueux. Les milieux de transport spécifiques des mycoplasmes doivent être utilisés si l'inoculation directe des prélèvements cliniques est impossible, avec conservation à + 4 °C. ***Ureaplasma urealyticum*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**, de croissance rapide (1 à 2 jours). L'identification repose sur l'analyse du métabolisme. Il n'existe pas de **diagnostic sérologique** en routine. La détection d'***Ureaplasma urealyticum*** à partir de prélèvements normalement stériles est significative. Pour les prélèvements muqueux, une appréciation quantitative est utile : la détection d'organismes à une **concentration** > 10^4 au niveau de l'urètre est considérée comme significative. Il est isolé dans 20 à 30 % des prélèvements vaginaux et dans 10 à 20 % des spermocultures. Il est utile de réaliser les spermocultures après miction, ce qui évite partiellement la contamination. ***Ureaplasma urealyticum*** est sensible aux tétracyclines et aux macrolides.

Taylor-Robinson, D. *Clin. Infect. Dis.* **23**, 671-682 (1996).
Cassell, G.H., Waites, K.B., Watson, H.L., Crouse, D.T. & Harasawa, R. *Clin. Microbiol. Rev.* **6**, 69-87 (1993).
Abele-Horn, M., Wolff, C., Dressel, P., Pfaff, F. & Zimmermann, A. *J. Clin. Microbiol.* **35**, 1199-1207 (1997).

Uruguay

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud tempérée**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales : **encéphalite équine de l'Est**
encéphalite équine de l'Ouest
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes : **brucellose**
charbon
fièvre Q
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
Neisseria meningitidis
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia rickettsii
Shigella dysenteriae
trachome
typhoïde

maladies parasitaires : **anguillulose**
Entamoeba histolytica
kyste hydatique
larva migrans cutanée
trichinose
Trypanosoma cruzi
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
paracoccidioïdomycose
sporotrichose

Usutu (virus)

Pathogène émergent, 1982

Usutu est un virus appartenant à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus* ; c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté de polarité positive présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante.

Il a été isolé en 1959 d'un **moustique** du genre *Culex* en Afrique du Sud.

Sa répartition géographique est large et couvre toute l'Afrique subsaharienne. Son hôte est représenté par les **oiseaux** sauvages et il est transmis à l'homme par piqûre de **moustique**.

Un seul cas d'infection humaine a été décrit en 1982 au **Sénégal**. Le tableau clinique s'est résumé à une **éruption cutanée fébrile**.

Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

V

vaccine (virus de la)

C'est un virus appartenant à la famille des ***Poxviridae***, au genre *Orthopoxvirus*. C'est un gros virus (environ 200 sur 300 nm) à ADN bicaténaire, dont la capside possède une symétrie complexe. Il est très résistant et sa structure lui confère des propriétés hémagglutinantes. Le virus de la **vaccine** provient probablement de la recombinaison accidentelle entre le virus ***cowpox*** utilisé initialement pour la « vaccination » et le virus varioleux, dont il contient de larges séquences génomiques.

Le virus de la **vaccine** est actuellement un vecteur très utilisé pour la mise au point de vaccins recombinants. Classiquement, il est utilisé dans la vaccination contre la **variole**.

Il est normalement introduit délibérément dans la peau lors de la vaccination. Néanmoins, il est parfois transmis, surtout chez les sujets présentant des lésions d'eczéma, par contact avec des sujets vaccinés. Par ailleurs, la vaccination à grande échelle a conduit à la transmission du virus à des animaux domestiques, et ainsi à la transmission accidentelle à l'homme par contact avec des lésions d'animaux (surtout le bœuf en **Inde**).

Une papule se forme au site d'inoculation 4 à 5 jours après la vaccination, donnant des vésicules multiples ombiliquées avec érythème, induration, lymphadénopathie et fébricule, puis laissant place en 3 semaines à une cicatrice caractéristique visible pendant des années. Les complications sont très rares : (i) **vaccine** progressive, survenant chez le sujet porteur d'**immunodépression** du système à médiation cellulaire ; (ii) eczéma *vaccinatum*, survenant chez les sujets eczémateux accidentellement vaccinés ou infectés par contact avec des sujets vaccinés ; (iii) **encéphalite** vaccinale, imprévisible, avec un taux de mortalité de 30 % et une fréquence variable, de 1/300 000 aux **États-Unis d'Amérique** en 1968.

Lane, J.M., Ruben, F.L., Neff, J.M. & Millar, J.D. *N. Engl. J. Med.* **281**, 1201-1208 (1969).
Gelb, L. in *Field's Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 2011-2054 (Raven Press, New York, 1990).

vaginose

Voir ***Gardnerella vaginalis***

vancomycine

La **vancomycine** est un antibiotique actif sur la plupart des bactéries à **Gram** positif et inactif sur la plupart des bactéries à **Gram** négatif. De ce fait, elle peut jouer un rôle dans l'identification bactérienne, un disque de **vancomycine** pemettant de distinguer les bactéries à **Gram** négatif qui poussent au contact du disque :

– des bactéries à **Gram** positif apparaissant **Gram** négatif seront sensibles à la **vancomycine** : ***Gemella* spp.**, ***Gardnerella vaginalis***, ***Mobiluncus*** ;

– quelques bactéries à **Gram** positif présentent une résistance naturelle : ***Leuconostoc***, *Lactobacillus*, ***Enterococcus*** *gallinarum* et ***Erysipelothrix*** ;

– quelques bactéries à **Gram** négatif sont sensibles : ***Flavobacterium* spp.**, ***Eikenella corrodens***, ***Bartonella* spp.** et quelques espèces de ***Moraxella* spp.**

Von Graevenit, A. & Bucker, C. *J. Clin. Microbiol.* **18**, 983-985 (1983).

Vanuatu

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

dengue
hépatite A
hépatite B
hépatite E
VIH-1

maladies bactériennes :

charbon
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
leptospirose
Neisseria meningitidis
Orientia tsutsugamushi
pian
rhumatisme articulaire aigu
Shigella dysenteriae
tuberculose

maladies parasitaires :

Angiostrongylus cantonensis
ankylostomiase à ***Ancylostoma duodenale***
ankylostomiase à ***Necator americanus***
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax

varicella-zoster virus

Le virus de la **varicelle** et du **zona** (***varicella-zoster virus***, VZV) est un virus ubiquitaire appartenant à la famille des ***Herpesviridae***, à la sous-famille des *Alphaherpesvirinae* et au genre *Varicellovirus*. Voir ***Herpesviridae*** **: phylogénie**. C'est un virus enveloppé, très fragile, de 200 nm de diamètre, à capside icosaédrique (162 capsomères). Son génome est constitué d'un ADN bicaténaire linéaire de 125 000 paires de bases, c'est le plus petit des ***Herpesviridae***. Le ***varicella-zoster virus*** produit deux syndromes cliniques distincts : la **varicelle** et le **zona**. Après la **varicelle**, correspondant à la primo-infection, le virus persiste toute la vie de façon latente dans l'organisme au niveau des ganglions sensitifs des racines rachidiennes postérieures et des nerfs crâniens. Le **zona** correspond à une réactivation endogène du ***varicella-zoster virus***.

Arvin, A.M. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 361-381 (1996).

varicella-zoster virus et immunodépression

L'immunosuppression augmente la mortalité et morbidité dues à la **varicelle** et au **zona**, surtout lors de néoplasies, en particulier leucémies et lymphomes hodgkiniens et non hodgkiniens, thérapeutiques immunosuppressives, infection par **le VIH**, **corticothérapie**, **déficit des cellules T**, **irradiation**.

La **varicelle** peut se présenter sous une forme maligne à type de **varicelle** hémorragique ou bulleuse ou disséminée à tous les organes, avec **pneumopathie**, hépatite, **encéphalite**, CIVD. La mortalité est alors de 8 à 15 %. Lors de **zona**, les

Micro-organismes pathogènes associés aux **vascularites nécrosantes**

bactéries	virus	parasites
agents pathogènes communs		
Neisseria ***gonorrhoeae***	*Cytomegalovirus*	
Neisseria meningitidis	virus de l'hépatite **B**	
Staphylococcus aureus	virus de l'**hépatite C**	
Streptococcus pyogenes	**VIH**	
Streptococcus equisimilis	**parvovirus B19**	
Streptococcus pneumoniae		
Streptococcus ***viridans***		
agents pathogènes occasionnels		
anaérobies (*Bacteroides fragilis*)	**virus d'Epstein-Barr**	*Ascaris lumbricoides*
Borrelia burgdorferi	***hantavirus***	*Acanthamoeba* spp.
***Brucella* spp.**	virus de l'**hépatite A**	*Strongyloides stercoralis*
Campylobacter jejuni	**herpes simplex virus**	
Escherichia coli	**influenza virus**	
Haemophilus influenzae	virus de la **rubéole**	
***Klebsiella* spp.**		
***Lactobacillus* spp.**		
Mycobacterium tuberculosis		
Mycobacterium leprae		
Mycoplasma pneumoniae		
Pseudomonas aeruginosa		
***Salmonella* spp.**		
Yersinia enterocolitica		

Veillonella parvula

Veillonella parvula est un coque à **Gram** négatif, **anaérobie**, immobile, catalase variable, ne fermentant pas le glucose, réduisant les nitrates en nitrites. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S** classe cette bactérie dans le groupe des **bactéries à Gram positif à G + C % faible**.

Veillonella parvula fait partie de la flore endogène de l'homme, au niveau de la cavité buccale, du tractus digestif et du vagin. ***Veillonella parvula*** peut être retrouvée associée avec d'autres bactéries aérobies et **anaérobies** dans des infections des parties molles, de la cavité buccale, de la tête et du cou, des infections pleuro-pulmonaires, des **septicémies** et des **abcès** cutanés. ***Veillonella parvula*** a été rarement isolée en culture pure dans des **ostéomyélites**, des **septicémies**, des **endocardites**, des adénites.

Le prélèvement doit être soigneux afin d'éviter la contamination par la flore de voisinage. En général, les aspirations sont considérées comme les meilleurs échantillons pour la culture des **anaérobies** obligatoires, sauf si une biopsie tissulaire est réalisable. Quand on ne peut obtenir que des prélèvements par écouvillon, il faut utiliser un milieu de transport en condition **anaérobie**. Les prélèvements pour culture **anaérobie** devraient toujours être transportés au laboratoire aussitôt que possible. ***Veillonella parvula*** se développe facilement sur les différents milieux usuels en anaérobiose continue à 37 °C. La culture est relativement lente, nécessitant souvent 48 heures avant l'apparition des colonies. Les colonies sur gélose au sang donnent une fluorescence rouge sous lumière ultraviolette. L'identification définitive peut se faire par des techniques biochimiques classiques ou par chromatographie en phase gazeuse. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. *Veillonella parvula* est naturellement résistante à la **vancomycine**, et sensible aux β-lactamines, au métronidazole, à la clindamycine et au chloramphénicol.

Brook, I. *J. Clin. Microbiol.* **34**, 1283-1285 (1995).

Venezuela

continent : Amérique – région : **Amérique du Sud**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :

dengue
encéphalite équine du Venezuela
fièvre jaune
hépatite A
hépatite B
hépatite delta
hépatite E
HTLV-1
Mayaro
oropouche
rage
stomatite vésiculeuse
VIH-1

maladies bactériennes :

borréliose récurrente à tiques
brucellose
charbon
choléra
glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique
lèpre
leptospirose
maladie de Lyme
Neisseria meningitidis
pian
pinta
rhumatisme articulaire aigu
Rickettsia typhi
Shigella dysenteriae
tétanos
tuberculose
typhoïde

maladies parasitaires :

Angiostrongylus costaricensis
anguillulose
ankylostomiase à ***Necator americanus***
ascaridiase
cysticercose
Dientamoeba fragilis
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
leishmaniose cutanée du Nouveau Monde
leishmaniose viscérale
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
paragonimose

Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichinose
Trypanosoma cruzi
chromoblastomycose
coccidioïdomycose
histoplasmose américaine
lobomycose
mycétome
paracoccidioïdomycose
piedra noire

ver de case

Voir **myiase**

ver de Cayor

Voir **myiase**

ver de Guinée

Voir **dracunculose**

ver macaque

Voir **myiase**

verrue

Les **verrues** sont des tumeurs épithéliales de la peau dues aux ***Papillomavirus*** humains. La transmission est réalisée par contacts interhumains rapprochés, avec notion de microtraumatismes au site d'inoculation. Le réservoir du virus est strictement humain. L'incubation est de 1 à 2 semaines. On distingue trois types d'infections cutanées à ***Papillomavirus*** humains.

Les **verrues** vulgaires sont observées avec une plus grande fréquence chez les enfants, ainsi que chez les bouchers et les manipulateurs de viande et **poisson** (transmission directe par contact et indirecte par objets contaminés). Elles présentent l'aspect de papules exophytiques, hyperkératosiques, bien démarquées, de surface rugueuse ; elles siègent préférentiellement sur le dos de la main, entre les doigts, autour des ongles et parfois sur les plantes et paumes. Leur diamètre maximal atteint 1 cm. Il existe une variante morphologique : les **verrues** mosaïques qui présentent un aspect pierreux, de diamètre pouvant atteindre plusieurs centimètres carrés et reposant sur une base indurée. Les **verrues** planes sont plus fréquentes chez l'enfant. Elles sont multiples et se présentent sous l'aspect de papules multiples et légèrement surélevées de contours irréguliers et de surface lisse, siégeant préférentiellement à la face, au cou et aux mains. Les **verrues** plantaires sont plus

fréquentes chez l'adolescent et l'adulte jeune. Il s'agit de surélévations circonscrites de fibres kératosiques, de 2 mm à 1 cm de diamètre, sous la surface desquelles on observe les ponctuations de petits vaisseaux sanguins. Ce sont des lésions en général douloureuses. Leur localisation est plantaire mais parfois palmaire. Les **verrues** sont généralement asymptomatiques, à l'exception des **verrues** plantaires qui sont douloureuses. Leur transformation maligne est exceptionnelle. L'épidermodysplasie verruciforme est une maladie rare et de transmission autosomique récessive. Il en existe plusieurs variantes morphologiques, dont les lésions apparaissent dans les 10 premières années de la vie, sont extensives et ressemblent le plus fréquemment à des lésions de **pityriasis versicolor** (macules rouge-brun). La localisation la plus fréquente est le tronc et les extrémités. Il existe une transformation maligne dans environ 30 % des cas.

Le diagnostic est essentiellement clinique pour les **verrues** planes, plantaires ou vulgaires, éventuellement confirmé par l'histologie ou l'immuno-histologie sur des biopsies de lésions.

Koustsky, L.A., Holmes, K.K., Critchlow, C.W. et al. *N. Engl. J. Med.* **327**, 1272-1278 (1992).
McCance, D.J. *Infect. Dis. Clin. North Am.* **8** (4), 751-767 (1994).

verruga peruana

Les verruga sont les manifestations cutanées tardives et chroniques de l'infection à ***Bartonella bacilliformis***, dont la phase aiguë est marquée par une fièvre hémolytique sévère, la **fièvre de Oroya**. Les verruga sont des tumeurs bénignes, essentiellement cutanées, qui se rencontrent au **Pérou**, en **Équateur** et en **Colombie** dans des régions limitées des Andes. Cette distribution particulière est liée au vecteur de la maladie, le **phlébotome** *Lutzomia verrucarum*, dont l'habitat est constitué par quelques vallées du versant atlantique des Andes où coulent des rivières. Dans ces régions, les verruga sont décrites depuis l'ère précolombienne. Les manifestations de la maladie sont liées à l'infection des érythrocytes et des cellules endothéliales avec prolifération de ces dernières sous l'action d'un agent prolifératif sécrété par la bactérie.

La **fièvre de Oroya** se rencontre essentiellement chez des sujets non immuns voyageant en zone d'endémie. Elle succède à la piqûre d'un **arthropode** vecteur, un **phlébotome**, après une incubation silencieuse de 3 semaines. Le début des symptômes peut être brutal ou insidieux, avec céphalées, anorexie et fébricule pendant quelques jours. La phase d'état est caractérisée par une fièvre élevée à 39–40 °C accompagnée de frissons, myalgies, arthralgies, ictère, céphalées, confusion et d'**adénopathies** généralisées indolores. Au plan biologique, il existe une thrombopénie d'importance variable et surtout une anémie macrocytaire souvent sévère avec anisocytose, corps de Jolly et présence de nombreux érythroblastes. Le retentissement clinique de ces perturbations hématologiques sont un purpura thrombocytopénique et une dyspnée d'importance variable. Les surinfections sont fréquentes à ce stade et sont responsables des formes graves dont l'évolution se fait vers le coma et la mort. Les agents pathogènes fréquemment rencontrés sont ***Salmonella* spp.**, ***Mycobacterium tuberculosis***, *Entamoeba* spp., ***Plasmodium falciparum***, et des **entérobactéries**. Les formes moins sévères évoluent vers la défervescence et une remontée des érythrocytes en 1 à 2 semaines, suivies d'une phase de latence où peuvent persister des douleurs ostéo-articulaires et musculaires. Les verruga apparaissent plusieurs semaines ou mois après la régression des signes de **fièvre de Oroya** mais peuvent être la première manifestation de l'infection. Ces lésions apparaissent en 1 à 2 mois au niveau des zones de peau découvertes mais aussi parfois au niveau des muqueuses ou des viscères. Elles se présentent comme des tumeurs cutanées polymorphes indurées de 1 à 2 cm de diamètre, indolores, variant du rouge au violet, parfois groupées, prenant un aspect nodulaire ou pédiculé, d'évolution chronique. Il est fréquent de rencontrer chez un même patient des lésions d'âges différents. Des complications à type de surinfection ou d'ulcération peuvent émailler l'évolution.

Le diagnostic doit être systématiquement évoqué devant un patient fébrile de retour de zone d'endémie. Sur le plan paraclinique, en phase fébrile, la **sérologie** par **immunofluorescence indirecte** ou **ELISA** peut orienter le diagnostic en révélant des IgM dirigées contre ***Bartonella bacilliformis***. Du sang et si possible une **adénopathie** seront prélevés, mis en culture sur gélose au sang et sur cellules endothéliales, et une **PCR** sera pratiquée (gène de l'ARN 16S ribosomique). Un **frottis** sanguin révélant des bactéries intra-érythrocytaires fait à ce stade le diagnostic. Dans les formes cutanées, le diagnostic peut être orienté par la **sérologie**, mais sera confirmé par une biopsie cutanée avec un examen anatomopathologique comportant une **coloration de Whartin-Starry**, une mise en culture et amplification de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par **PCR**.

Gray, G.C. et al. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **42**, 215-221 (1990).

Vibrio alginolyticus

Pathogène émergent, 1986

Vibrio alginolyticus est un bacille à **Gram** négatif, incurvé ou droit, aéro-**anaérobie** facultative, halophile, mobile, oxydase positive, fermentant le glucose sans production de gaz. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Vibrio* spp. : phylogénie**.

Vibrio alginolyticus vit dans les **eaux** salées et a été isolé de toutes les mers du monde. Cette bactérie, apparemment dénuée de pouvoir entéropathogène, peut être responsable d'infections cutanées (**cellulite**, **abcès** cutané) après un contact avec de l'**eau** de mer, d'**otites externes**, de **conjonctivites** et très rarement de **septicémies** chez des patients présentant une **immunodépression**.

Vibrio alginolyticus peut être cultivé à partir d'écouvillonnages de plaies, du conduit auditif ou de ponctions d'**abcès**. En raison du risque de perte éventuelle de la souche par dessiccation des échantillons à la suite d'un trop long délai entre le moment du prélèvement et sa mise en culture, il est préférable de placer le prélèvement dans de l'**eau** peptonée alcaline. L'examen des prélèvements, à l'**état frais**, en **microscopie à fond noir** ou en contraste de phase montre la mobilité caractéristique en « vol de mouches ». ***Vibrio alginolyticus*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Il est conseillé d'ensemencer en parallèle des milieux d'enrichissement (**eau** peptonée alcaline), permettant un repiquage de la souche après 8 heures d'incubation à 35 °C et des milieux d'isolement, à la fois non sélectifs (type gélose au sang) permettant l'étude de l'oxydase mais aussi sélectifs (TCBS = thiosulfate-citrate-bile-saccharose). Les colonies apparaissent au bout de 24 heures d'incubation à 35 °C à l'air ambiant ou sous 10 % de CO_2, et sont de couleur jaune sur milieu TCBS. L'identification repose sur les tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Vibrio alginolyticus*** est sensible aux fluoroquinolones, aux tétracyclines, au cotrimoxazole, aux aminosides et au chloramphénicol.

Janda, J.M., Powers, C., Bryant, R.G. & Abott, S.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **1**, 245-267 (1988).
Reina, J., Fernandez-Baca, V. & Lopez, A. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 1044-1045 (1995).

Vibrio cholerae

Vibrio cholerae est un bacille à **Gram** négatif, incurvé ou droit, aéro-**anaérobie** facultative, halotolérant, mobile, oxydase positive, fermentant le glucose sans production de gaz. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Vibrio* spp. : phylogénie**.

Vibrio cholerae vit dans les **eaux** salées ou douces en association avec des crustacés copépodes du zooplancton qui en constituent le réservoir. La contamination résulte d'un **risque alimentaire** par ingestion de **poisson** cru ou de **coquillages** et par contact avec de l'**eau** souillée (**péril fécal**) ou plus rarement par l'intermédiaire des mains souillées. ***Vibrio cholerae*** est responsable du **choléra**, maladie strictement humaine survenant sous formes de pandémies (la septième pandémie est toujours en cours) et d'épidémies, essentiellement dans les pays en voie de développement, qui sont favorisées par la promiscuité, des conditions d'hygiène défavorables et la sécheresse. Le point de départ des pandémies semble être le **Bangladesh**, l'expansion mondiale de la maladie se faisant par contacts interhumains et par la dissémination du plancton par les courants et marées. Le **choléra** se manifeste par un début brutal, des douleurs abdominales et une diarrhée aqueuse pouvant entraîner des pertes liquidiennes énormes (jusqu'à 30 litres par jour), s'accompagnant de vomissements et d'une sensation de malaise dans un contexte non fébrile. La diarrhée est liée à la production par le vibrion d'une entérotoxine thermolabile. Deux **biotypes**, El Tor et Cholerae, tous deux de **sérotype** O:1, sont responsables de la maladie. Les ***Vibrio cholerae*** non O:1 sont biochimiquement semblables à ***Vibrio cholerae*** O:1, mais n'agglutinent pas avec le sérum polyvalent anti-O:1 ; ils ne jouent pas de rôle dans les épidémies mais peuvent être responsables de gastro-entérites isolées et d'infections systémiques.

Le prélèvement de selles durant le stade aigu de la maladie, avant le début de l'antibiothérapie, est le prélèvement de choix. Les écouvillonnages rectaux sont adéquats s'ils sont immédiatement placés dans de l'**eau** peptonée alcaline qui permettra le transport et l'enrichissement. Le vibrion cholérique peut être aussi recherché dans les vomissements. Le diagnostic est fondé sur l'examen clinique et est confirmé par la mise en évidence de ***Vibrio cholerae*** dans les selles. L'examen des selles, à l'**état frais** en **microscopie à fond noir**, ou en contraste de phase, montre la mobilité caractéristique en « vol de mouches ». Le test d'immobilisation par des anticorps spécifiques permet un diagnostic spécifique et rapide. Des tests permettant une détection directe dans les selles ont été proposés (**agglutination latex**) mais n'ont jamais été évalués à grande échelle. ***Vibrio cholerae*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Ce micro-organisme cultive facilement. Il est conseillé d'ensemencer en parallèle des milieux d'enrichissement (**eau** peptonée alcaline), permettant un repiquage après 8 heures d'incubation à 35 °C et des milieux d'isolement, à la fois non sélectifs (type gélose au sang) permettant l'étude

des réactions d'oxydase et d'agglutination mais aussi sélectifs (TCBS = thiosulfate-citrate-bile-saccharose). Les colonies apparaissent en 24 heures d'incubation à 35 °C à l'air ambiant ou sous 10 % de CO_2. Elles sont de grande taille, convexes et de couleur jaune sur milieu TCBS. L'identification repose sur l'agglutination avec des sérums spécifiques et la recherche de la **sensibilité** au composé vibriostatique 0/129. Ces deux tests seront complétés par l'utilisation de tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Vibrio cholerae*** est sensible aux fluoroquinolones, aux tétracyclines, au cotrimoxazole, aux aminosides et au chloramphénicol.

Kaper, J.B., Morris, J.G. & Levine, M.M. *Clin. Microbiol. Rev.* **8**, 48-86 (1995).
Colwell, R. *Science*. **274**, 2025-2031 (1996).
Sharma, C., Nair, G.B. & Mukhopadhyay, A.K. *J. Infect. Dis.* **175**, 1134-1141 (1997).

Vibrio cholerae O:139

Pathogène émergent, 1992
***Vibrio cholerae* O:139** est un bacille à **Gram** négatif, incurvé ou droit, aéro-**anaérobie** facultative, halotolérant, mobile, oxydase positive, fermentant le glucose sans production de gaz. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Vibrio* spp. : phylogénie**.

En décembre 1992, une importante épidémie de **choléra** atteignant plus de 10 000 personnes s'est déclarée au **Bangladesh**, due à un nouveau sérogroupe non O:1. Parce que la souche n'appartenait à aucun des 138 sérogroupes décrits auparavant, elle a été nommée ***Vibrio cholerae* O:139** ou ***Vibrio cholerae*** « Bengal » en raison de son isolement pour la première fois de la baie du Bengale. ***Vibrio cholerae* O:139** vit dans les **eaux** salées ou douces en association avec des crustacés copépodes du zooplancton qui en constituent le réservoir. L'homme en est le principal réservoir. La contamination résulte d'un **risque alimentaire** par ingestion de **poisson** cru ou de **coquillages** et par contact avec de l'**eau** souillée (**péril fécal**) ou, plus rarement, par l'intermédiaire des mains souillées. ***Vibrio cholerae* O:139** est responsable d'une forme de **choléra** cliniquement indifférenciable du **choléra** dû à ***Vibrio cholerae*** O:1. La maladie, strictement humaine, survient le plus souvent sous forme d'épidémies d'expansion très rapide, intéressant un grand nombre d'adultes, ce qui témoigne de l'absence d'immunité contre ce **sérotype**. Les épidémies sont favorisées par la promiscuité, des conditions d'hygiène défavorables et la sécheresse. Cette forme de **choléra** se manifeste par un début brutal, des douleurs abdominales et une diarrhée aqueuse pouvant entrainer des pertes liquidiennes énormes (jusqu'à 30 litres par jour), s'accompagnant de vomissements et d'une sensation de malaise dans un contexte non fébrile. La diarrhée est liée à la production par le vibrion d'une entérotoxine thermolabile. Des études d'homologie de séquence de la toxine montrent un lien entre ***Vibrio cholerae* O:139** et ***Vibrio cholerae*** O:1 El Tor, suggérant que ce nouveau **sérotype** est apparu à la suite d'une mutation de l'antigène O d'une souche El Tor.

La démarche diagnostique du **choléra** dû à ***Vibrio cholerae* O:139** est la même que pour ***Vibrio cholerae*** O:1. Le prélèvement de selles durant le stade aigu de la maladie, avant le début de l'antibiothérapie, est le prélèvement de choix. Les écouvillonnages rectaux sont adéquats s'ils sont immédiatement placés dans de l'**eau** peptonée alcaline qui permettra le transport et l'enrichissement. Le vibrion cholérique peut être aussi recherché dans les vomissements. Le diagnostic est fondé sur l'examen clinique et est confirmé par la mise en évidence de ***Vibrio cholerae*** dans les selles. L'examen des selles, à l'**état frais** en **microscopie à fond noir**, ou en contraste de phase, montre la mobilité caractéristique en « vol de mouches ». Le test d'immobilisation par des anticorps spécifiques permet un diagnostic spécifique et rapide. ***Vibrio cholerae*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Ce micro-organisme cultive facilement. Il est conseillé d'ensemencer en parallèle des milieux d'enrichissement (**eau** peptonée alcaline), permettant un repiquage après 6 heures d'incubation à 35 °C et des milieux d'isolement, à la fois non sélectifs (type gélose au sang) permettant l'étude des réactions d'oxydase et d'agglutination mais aussi sélectifs (TCBS = thiosulfate-citrate-bile-saccharose). Les colonies apparaissent en 24 heures d'incubation à 35 °C à l'air ambiant ou sous 10 % de CO_2. Elles sont de grande taille, convexes et de couleur jaune sur milieu TCBS. L'identification spécifique repose sur le sérotypage par l'antisérum O :139 et la recherche de la **sensibilité** au composé vibriostatique 0/129. Ces deux tests seront complétés par l'utilisation de tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Vibrio cholerae* O :139** est sensible aux fluoroquinolones, aux tétracyclines, à l'érythromycine, au cotrimoxazole, aux aminosides et au chloramphénicol.

Albert, M.J. *Lancet* **342**, 387-389 (1993).
Tormen, M., Mascola, L., Kilman, L. et al. *MMWR* **42**, 501-503 (1993).
Colwell, R. *Science* **274**, 2025-2031 (1996).
Carte *MMWR* **43**, RR5, 15 (1994).

Vibrio mimicus

Pathogène émergent, 1983

Vibrio mimicus est un bacille à **Gram** négatif, incurvé ou droit, aéro-**anaérobie** facultative, halotolérant, mobile, oxydase positive, fermentant le glucose sans production de gaz. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Vibrio* spp. : phylogénie**.

Vibrio mimicus vit dans les **eaux** salées ou douces. La contamination résulte d'un **risque alimentaire** par ingestion de **poisson** cru ou de **coquillages** et par contact avec de l'**eau** souillée (**péril fécal**) ou, plus rarement, par l'intermédiaire des mains souillés. ***Vibrio mimicus*** peut être responsable de **diarrhées aiguës** et d'**otites externes** après un bain en **eau** de mer.

Vibrio mimicus peut être recherché dans des prélèvements de selles et par écouvillonnage de conduit auditif externe. Il n'y a pas de recommandation particulière pour l'acheminement des prélèvements au laboratoire, si ce n'est la nécessité de placer rapidement le prélèvement dans de l'**eau** peptonée alcaline, ce qui permet un enrichissement et évite la perte de la souche par dessiccation des échantillons. L'examen des prélèvements, à l'**état frais**, en **microscopie à fond noir** ou en contraste de phase, montre la mobilité caractéristique en « vol de mouches ». ***Vibrio mimicus*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Ce micro-organisme cultive facilement. Il est conseillé d'ensemencer en parallèle des milieux d'enrichissement (**eau** peptonée alcaline), permettant un repiquage après 8 heures d'incubation à 35 °C et des milieux d'isolement, à la fois non sélectifs (type gélose au sang) permettant l'étude de l'oxydase mais aussi sélectifs (TCBS = thiosulfate-citrate-bile-saccharose). Les colonies apparaissent en 24 heures d'incubation à 35 °C, à l'air ambiant ou sous 10 % de CO_2, et sont de couleur verte sur milieu TCBS. ***Vibrio mimicus*** peut être identifié à l'aide de tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. Les antibiotiques ne diminuent pas la durée de l'évolution clinique et ne sont donc pas en général prescrits.

Janda, M., Power, S.L. & Bryant, R.G. *Clin. Microbiol. Rev.* **1**, 245-267 (1988).

Vibrio parahaemolyticus

Vibrio parahaemolyticus est un bacille à **Gram** négatif, incurvé ou droit, aéro-**anaérobie** facultative, halophile, mobile, oxydase positive, fermentant le glucose sans production de gaz. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Vibrio* spp. : phylogénie**.

Vibrio parahaemolyticus vit dans l'**eau** salée et a été isolé de toutes les mers du monde. La contamination est liée à un **risque alimentaire** par ingestion de **poisson** cru ou de **coquillages**. ***Vibrio parahaemolyticus*** est responsable le plus souvent de **diarrhées aiguës**. Des cas d'infections de plaies et d'**otites externes** ont également été décrits.

Vibrio parahaemolyticus peut être recherché dans des prélèvements de selles et par écouvillonnage de plaie et de conduit auditif externe. Il n'y a pas de recommandation particulière pour l'acheminement des prélèvements au laboratoire, si ce n'est la nécessité de placer rapidement le prélèvement dans de l'**eau** peptonée alcaline, ce qui permet un enrichissement et évite la perte de la souche par dessiccation des échantillons. L'examen des prélèvements, à l'**état frais**, en **microscopie à fond noir** ou en contraste de phase, montre la mobilité caractéristique en « vol de mouches ». ***Vibrio parahaemolyticus*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Ce micro-organisme cultive facilement. Il est conseillé d'ensemencer en parallèle des milieux d'enrichissement (**eau** peptonée alcaline), permettant un repiquage après 8 heures d'incubation à 35 °C et des milieux d'isolement, à la fois non sélectifs (type gélose au sang) permettant l'étude de l'oxydase mais aussi sélectifs (TCBS = thiosulfate-citrate-bile-saccharose). Les colonies apparaissent en 24 heures d'incubation à 30 °C, à l'air ambiant ou sous 10 % de CO_2, et sont de couleur bleu-vert sur milieu TCBS. ***Vibrio parahaemolyticus*** peut être identifié à l'aide de tests biochimiques conventionnels. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Vibrio parahaemolyticus*** est résistant à l'ampicilline mais sensible aux aminosides, aux tétracyclines, au chloramphénicol et au cotrimoxazole.

Janda, M.J., Powers, S.L. & Bryan, T.R.G. *Clin. Microbiol. Rev.* **1**, 245-267 (1988).
Begue, R.E., Meza, R., Castellares, G. et al. *Clin. Infect. Dis.* **21**, 1513-1514 (1995).

Vibrio spp.

Les bactéries du genre ***Vibrio*** ont été décrites pour la première fois en 1854. Ce sont des bacilles à **Gram** négatif, incurvés ou droits, aéro-**anaérobie** facultative, mobiles, oxydase positive, fermentant le glucose sans production de gaz, appartenant

à la famille des *Vibrionaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe** γ. Voir ***Vibrio* spp. : phylogénie**.

Les bactéries du genre ***Vibrio*** vivent dans les **eaux** salées et/ou douces. La contamination humaine se fait à l'occasion d'un contact cutané ou par voie digestive par ingestion d'**eau** ou d'aliments contaminés (**péril fécal**). Elles peuvent être responsables d'infections cutanées, de **diarrhée aiguë** aqueuse, de **septicémies**. Soixante-quinze pour cent des isolats humains appartiennent aux espèces ***Vibrio cholerae***, ***Vibrio parahaemolyticus*** et ***Vibrio vulnificus***. Les infections évoluent volontiers sous forme d'épidémies ou de pandémies (**choléra**).

Janda, M.J., Power S.L., Bryant, R.G. & Abott, S.L. *Clin. Microbiol. Rev.* **1**, 245-267 (1988).
Hadly, W.G. & Klontz, K.C. *J. Infect. Dis.* **173**, 1176-1183 (1986).

Principales espèces du genre ***Vibrio***

espèce	habitat	pathologie humaine
Vibrio alginolyticus	**eau** de mer	infection de plaie, **otite**, **septicémie**
***Vibrio** carchariae*	**eau** de mer, requins	surinfection de **morsure de** requin
Vibrio cholerae O1	**eau** douce, **eau de** mer, zooplancton	**choléra**
Vibrio cholerae O:139	**eau** douce, **eau de** mer, zooplancton	**choléra**
***Vibrio** cincinnatiensis*	**eau de mer**	**méningite**, **septicémie**
***Vibrio** damsela* (*Listonella*)	**eau** de mer	infection de plaie
***Vibrio** fluvialis*	**eau** douce, **eau** de mer	**diarrhée aiguë**, iléite
***Vibrio** furnissii*	**eau** de **mer**	**diarrhée aiguë**
***Vibrio** hollisae*	**eau de mer**	**diarrhée aiguë**, **septicémie** chez le cirrhotique
***Vibrio** metschnikovii*	**eau de mer**, crustacés	**diarrhée aiguë**, **septicémie** chez le cirrhotique
Vibrio mimicus	**eau de mer**	**diarrhée aiguë**, **septicémie**, iléite, **otite**
Vibrio parahaemolyticus	**eau de** mer, crustacés, **poissons**	**diarrhée aiguë**, **conjonctivite**, **otite**
Vibrio vulnificus		**septicémie** chez le cirrhotique, infection **de plaie**, **pneumopathie**, myosite, **diarrhée aiguë**

Vibrio spp. : phylogénie

- Arbre père : **protéobactéries du groupe** γ

Phylogénie basée sur la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** par la méthode ***neighbor-joining***



Vibrio vulnificus

Pathogène émergent, 1976

Vibrio vulnificus est un bacille à **Gram** négatif, incurvé ou droit, aéro-**anaérobie** facultative, halophile, mobile, oxydase positive, lactose positif, fermentant le glucose sans production de gaz. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir ***Vibrio* spp. : phylogénie**.

Vibrio vulnificus vit dans l'**eau** salée et a été isolé dans toutes les mers du monde. La contamination est liée à un **risque alimentaire** par ingestion de **coquillages** (essentiellement des huîtres) ou par contact d'une peau lésée avec de l'**eau** souillée. Cette bactérie peut être responsable d'une forme septicémique grave survenant 24 heures après ingestion de **coquillages** chez des patients présentant une **immunodépression** (essentiellement les patients atteints de **cirrhose** mais aussi insuffisants rénaux choniques, diabétiques, thalassémiques, patients atteints d'hémochromatose ou de cancer) et de formes cutanées (ulcères, **cellulites**). ***Vibrio vulnificus*** a été rarement isolé dans d'autres types d'infections (**pneumopathie**, **diarrhée aiguë**, endométrite). Des épidémies importantes ont été décrites en **république de Corée** et en **république populaire de Corée** et à **Taiwan**.

Vibrio vulnificus peut être recherché dans des prélèvements de selles, des **hémocultures** et par écouvillonnage de plaie. Il n'y a pas de recommandation particulière pour l'acheminement des prélèvements au laboratoire, si ce n'est la nécessité de placer rapidement le prélèvement dans de l'**eau** peptonée alcaline, ce qui permet un enrichissement et évite la perte de la souche par dessiccation des échantillons. L'examen des prélèvements, à l'**état frais**, en **microscopie à fond noir** ou en contraste de phase, montre la mobilité caractéristique en « vol de mouches ». ***Vibrio vulnificus*** est une bactérie de **niveau de confinement P2**. Ce micro-organisme cultive facilement. Il est conseillé d'ensemencer en parallèle des milieux d'enrichissement (**eau** peptonée alcaline), permettant un repiquage après 8 heures d'incubation à 35 °C et des milieux d'isolement, à la fois non sélectifs (type gélose au sang) permettant l'étude de l'oxydase mais aussi sélectifs (TCBS = thiosulfate-citrate-bile-saccharose). Les colonies apparaissent en 24 heures d'incubation à 35 °C, à l'air ambiant ou sous 10 % de CO_2, et sont de couleur verte sur milieu TCBS. ***Vibrio vulnificus*** peut être identifié à l'aide de tests biochimiques conventionnels et du fait de sa résistance constante à la colistine. Il n'y a pas de **diagnostic sérologique** en routine. ***Vibrio vulnificus*** est sensible aux quinolones, aux tétracyclines, au cotrimoxazole, aux aminosides et au chloramphénicol.

Hlady, W.G. *MMWR* **42**, 405-407 (1993).
Dasgaard, A., Frimodt-Miller, N., Bruun, B., Hii, L. & Larsen, J.L. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **15**, 227-232 (1996).

vieillesse et infection

Les infections sont plus fréquentes chez les **sujets âgés** (plus de 65 ans) et constituent l'un des principaux motifs d'hospitalisation de cette population. Ces patients constituent un terrain particulier car les infections y sont plus sévères en raison de différents facteurs : altération de l'immunité humorale et cellulaire, diminution du réflexe de toux, altération du système cardiovasculaire, diminution du processus de cicatrisation, maladies chroniques sous-jacentes, utilisation fréquente de drogues immunodépressives. Le diagnostic d'infection est difficile car les réactions physiologiques anti-infectieuses diminuent avec l'âge, les signes cliniques sont peu spécifiques et l'élévation de la température ainsi que des leucocytes est moins marquée.

Les cystites sont les plus fréquentes des infections du **sujet âgé**, en particulier chez la femme, surtout en cas d'hospitalisation et de port d'une sonde urinaire. Il s'agit dans ce dernier cas de **cystites nosocomiales**. Elles peuvent se manifester par une bactériurie asymptomatique (> 10^5 micro-organismes par millilitre d'urine sans manifestation clinique) ayant une prévalence de 10 % chez l'homme et de 20 % chez la femme ou par des formes symptomatiques, principalement des cystites. Le diagnostic est fondé sur l'**examen cyto-bactériologique des urines**, systématique en cas de symptomatologie évocatrice d'**infection urinaire**, et sur les **hémocultures** en cas de fièvre. Les **pneumopathies** du **sujet âgé** sont plus fréquentes que celles des sujets jeunes. La présentation clinique est souvent peu spécifique, voire atypique, car la toux et la fièvre manquent souvent. Les troubles neurologiques à type de confusion sont un critère de gravité. Le diagnostic étiologique repose sur les **hémocultures** et l'**examen cyto-bactériologique** des crachats. Parfois, il est nécessaire d'avoir recours au **lavage bronchiolo-alvéolaire** ou au **brossage bronchique protégé distal**. La **tuberculose** se manifeste deux fois plus fréquemment chez le **sujet âgé** du fait de la déficience acquise de l'immunité cellulaire et de l'état nutritionnel souvent diminué. Il s'agit principalement de la réactivation d'une infection contractée à un plus jeune âge. Le diagnostic doit être évoqué devant un amaigrissement, une fièvre, des symptômes pulmonaires, des **adénopathies** ou des anomalies rénales inexpliquées. Une

intradermoréaction à la tuberculine et des **tubages gastriques** seront pratiqués en cas de doute. Les infections cutanées sont d'autant plus fréquentes que le patient présente une activité réduite et donc des escarres de décubitus. La prévalence des escarres en centre de soins peut atteindre 20 %. Leur surinfection est quasi systématique et souvent polymicrobienne, et peut se compliquer d'**ostéite**, de **cellulite** et de **bactériémie** Le diagnostic bactériologique est assuré par la mise en culture en milieux aéro-**anaérobies** de prélèvements d'escarre, bien qu'il soit difficile de faire la différence entre infection polymicrobienne et simple colonisation des lésions. Les **hémocultures** seront systématiques en cas de fièvre. Plus de 50 % des patients développant une **endocardite** infectieuse ont plus de 60 ans. Cela est directement lié à l'allongement de la vie de patients ayant une valvulopathie, à l'utilisation accrue de valves prothétiques et à la fréquence des explorations endovasculaires. La présentation clinique est particulièrement trompeuse. En effet, plus des deux tiers des **endocardites** du **sujet âgé** ne sont pas diagnostiquées à l'admission. Les signes sont peu spécifiques (perte de poids, asthénie, état confusionnel, **splénomégalie**) et des complications peuvent être révélatrices (insuffisance cardiaque congestive, embolies artérielles, décès). Le diagnostic d'**endocardite** repose sur l'examen clinique et l'échocardiographie cardiaque. Le diagnostic microbiologique est fait par des **hémocultures** répétées. La découverte de ***Streptococcus bovis*** ou ***Enterococcus*** *faecalis* doit faire rechercher une pathologie colique sous-jacente.

Les diarrhées infectieuses constituent une cause importante de morbidité et de mortalité chez le **sujet âgé**. Le diagnostic paraclinique repose sur la **coproculture**, complétée en cas de doute par la recherche de virus dans les selles. L'incidence des **méningites** du **sujet âgé** est significativement plus élevée par rapport au sujet jeune. Il peut s'agir de **méningites** purulentes ou lymphocytaires. Les signes cliniques sont souvent trompeurs, une rigidité de la nuque pouvant être présente chez des patients indemnes de **méningite**. Il existe fréquemment un déficit neurologique associé. Le diagnostic repose sur les **hémocultures** et la culture du **liquide céphalo-rachidien**. Les arthrites septiques du **sujet âgé** sont particulières car elles compliquent souvent des lésions de polyarthrite rhumatoïde, une prothèse articulaire ou une arthropathie dégénérative. Les agents responsables sont essentiellement ***Staphylococcus aureus*** et les **entérobactéries**. Les articulations les plus touchées sont les genoux, les poignets et les épaules. L'articulation atteinte est douloureuse, œdématiée et inflammatoire. Le diagnostic étiologique est assuré par les **hémocultures** et la culture du **liquide articulaire** prélevé de façon aseptique. La **fièvre prolongée** d'origine indéterminée est un motif fréquent de consultation des **sujets âgés**. Un foyer infectieux, le plus souvent intra-abdominal (infection biliaire, appendicite, diverticulite, **abcès** intra-abdominal), n'est retrouvé que dans 35 % des cas. Cinquante pour cent des cas restants sont en rapport avec un processus néoplasique (lymphomes, carcinomes du rein ou hépato-biliaires) ou une maladie auto-immune (maladie de Horton, périartérite noueuse).

Norman, D.C. *Clin. Geriatr. Med.* **8**, 713-719 (1992).
Baldassarre, J.S. *Med. Clin. North Am.* **75**, 375-390 (1991).
Marrie, T.J. *Semin. Respir. Infect.* **5**. 260 (1990).

Viêt-nam

continent : Asie – région : **Asie du Sud-Est**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :
Chikungunya
dengue
encéphalite japonaise
hépatite A
hépatite B
hépatite E
rage
Ross River
VIH-1

maladies bactériennes :
Burkholderia pseudomallei
Calymmatobacterium granulomatis
charbon

Manifestations cliniques de la primo-infection à **VIH**	
symptômes	fréquence (%)
fièvre	88
adénopathies	66
pharyngite	56
éruption	62
myalgies/arthralgies	39
diarrhée	29
céphalées	33
nausées/ vomissements	20
hépato-**splénomégalie**	15
manifestations neurologiques	14
pancréatite	

VIH : résistance aux antirétroviraux

L'émergence de mutants résistants est due à deux mécanismes : les erreurs spontanées de la transcriptase inverse et l'inhibition incomplète de la réplication virale (d'un facteur 10 à 100) avec les traitements actuellement disponibles. Les mutants préexistent et sont sélectionnés sous l'influence du traitement ; 143 mutations associées à la résistance des souches de sous-type B aux antirétroviraux sont actuellement décrites. Les analogues nucléosidiques se fixent, comme les déoxynucléosides triphosphates naturels dont ils sont les inhibiteurs compétitifs, au niveau de la sous-unité fonctionnelle p66 de la transcriptase inverse. La résistance à la zidovudine est liée à des mutations au niveau de cinq codons du gène de la transcriptase inverse (codons du tableau « Résistance du **VIH** aux inhibiteurs de transcriptase inverse »). Chez les patients traités par la zidovudine en monothérapie, la résistance apparaît d'autant plus vite que la réplication virale est plus élevée et le nombre de lymphocytes CD4+/µL inférieur à 200. La résistance à la didanosine et à la zalcitabine implique des mutations au niveau de plusieurs codons (voir tableau « Résistance du **VIH** aux inhibiteurs de transcriptase inverse »). La résistance à la lamivudine, de survenue très rapide, en quelques semaines, est liée à une mutation du codon 184, avec possible résistance croisée entre didanosine, zalcitabine et lamivudine. La mutation du codon 75 induit une possible résistance croisée entre stavudine, didanosine et zalcitabine. La résistance aux inhibiteurs non nucléosidiques de la TI (névirapine, delavirdine ou loviride), extrêmement rapide, implique des mutations situées entre les codons 98-106 et 181-190 de la TI. Plusieurs mutations, notamment sur le codon 103, sont associées à une résistance croisée entre ces molécules.

La protéase virale agit à une phase tardive du cycle viral, au moment de l'assemblage de la particule virale. La résistance à l'indinavir et au ritonavir est en relation avec des mutations survenant sur une dizaine de codons du gène de la protéase, et semble nécessiter plusieurs mutations. Il existe une résistance croisée entre ritonavir et indinavir.

La détection de mutations de résistance est plus précoce dans le virus plasmatique que dans le virus cellulaire. Elle s'effectue par séquençage du gène de la transcriptase inverse et de la protéase ou par **PCR** sélective avec des amorces correspondant aux codons sauvages et mutés. L'existence d'interactions entre mutations (par exemple, resensibilisation des souches à l'AZT, lorsque s'ajoute la mutation 184 à la mutation 215) nécessite parfois de rechercher la résistance par des tests phénotypiques in vitro avec détermination des CI50 et CI90.

Les relations entre une charge virale circulante qui reste détectable sous traitement et la résistance sont en cours d'étude dans le cadre des stratégies thérapeutiques individuelles.

Larder, B.A. & Kemp, S.H. *Science* **246**, 1155-1158 (1989).
Larder, B.A., Kemp, S.D. & Harrigan, P.R. *Science* **269**, 696-699 (1995).
Condra, J.H., Holder, D.J. , Schleif, W.A. et al. *Nature* **374**, 569-571 (1995).
Iversen, A.K., Shafer, R.W., Wehrly, K. et al. *J. Virol.* **70**, 1086-1090 (1996).

Résistance du **VIH** aux inhibiteurs de transcriptase inverse

inhibiteurs de la transcriptase inverse	mutations des codons d'intérêt
zidovudine (AZT)	**41** 67 70 135 215* 219
didanosine (ddI)	**65 74* 75* 135 184***
zalcitabine (ddC)	65 69 74* 75* 184* 215*
lamivudine (3TC)	**184***
stavudine (d4T)	**75* 184***
nevirapine	**98 100 101** 103* 106 108 181* 188 190
delavirdine	103*
loviride	181*

* mutation associée à une résistance croisée

Résistance du **VIH** aux inhibiteurs de protéase

inhibiteurs de la transcriptase inverse	mutations des codons d'intérêt
saquinavir	48 54 90
indinavir	**32 46* 63* 71* 82*** 84* 90
ritonavir	36 **46* 54 71*** 82* 84* 90
nelfinavir	**30** 36 46* 63* **71***
vertex	46 47 **50**

* mutation associée à une résistance croisée

VIH : séroconversion

Voir **VIH : primo-infection**

VIH : sérologie

Le dépistage sérologique des anticorps anti-**VIH** permet de diagnostiquer l'infection à **VIH** chez l'adulte. Les anticorps anti-**VIH** spécifiques, témoignant de la séroconversion, sont détectables 3 à 6 semaines après la contamination par des **ELISA** VIH 1 + 2 de troisième génération très sensibles, dont la positivité précède celle du ***western blot***. Ce dernier, pratiqué sur un prélèvement distinct, est le test de confirmation de l'infection. La positivité des ***western blot*** **VIH-1** ou **VIH-2** nécessite la présence de deux anticorps anti-glycoprotéine d'enveloppe, associés à un anticorps anti-protéine interne. Un ***western blot*** complètement positif montre des bandes correspondant aux glycoprotéines d'enveloppe (gp 160, gp 120, gp 41), aux protéines de core codées par le gène gag (p55, p24, p17) et aux enzymes codées par le gène pol (p66, p51, p 31).

En l'absence de traitement antirétroviral précoce, le ***western blot*** se complète en 2 mois en moyenne et les anticorps spécifiques persistent indéfiniment. En l'absence d'anticorps antiglycoprotéines d'enveloppe, la **sérologie** est dite indéterminée (notamment en cas de positivité isolée de l'anticorps p24) et doit être contrôlée 15 jours plus tard. Des profils atypiques sur le ***western blot*** **VIH-1** (réactivité faible ou absente sur la gp 120, faible sur la gp 41) peuvent évoquer une infection à VIH-O, dont le diagnostic de certitude pourra être établi par la **PCR** à l'aide d'amorces spécifiques.

Le dépistage sérologique des anticorps anti-**VIH** est obligatoire depuis 1985 chez les donneurs de sang, de sperme, d'organes et de tissus ; il est recommandé chez la femme enceinte et les sujets exposés à un risque. En cas d'exposition à du sang infecté, une surveillance sérologique est conseillée pendant 6 mois.

Centers for Disease Control. *MMWR* **39**, 380-383 (1990).
Anonyme. *Weekly Epidemiol. Rec.* **65**, 281-288 (1990).
Zaaijer, H.L., Exel-Dehlers, P.V. & Kraaijeveld, T. *Lancet* **340**, 770-772 (1992).
Constantine, N.T. *AIDS* **7**, 1-13 (1993).

VIH : transmission materno-fœtale et infection de l'enfant

La **transmission materno-fœtale** représente l'essentiel des cas de contamination pédiatrique. Selon l'OMS, le nombre d'enfants infectés est de 3 000 à 5 000 en Europe, de 20 000 aux **États-Unis d'Amérique** et de plus de 500 000 en Afrique subsaharienne.

La contamination de l'enfant peut être due à une transmission précoce in utero, mais elle est majoritairement due à une transmission tardive en fin de **grossesse** ; le virus se transmet aussi par l'allaitement. La prévention de la **transmission materno-fœtale** par l'administration de la zidovudine pendant la **grossesse** a permis de réduire des deux tiers le taux de transmission du virus de la mère à l'enfant. La transmission materno-fœtale du **VIH-2** est exceptionnelle.

Chez les enfants nés de mère séropositive, la persistance pendant la 1[re] année de la vie des anticorps maternels passivement transmis rend le **diagnostic sérologique** difficile. Le diagnostic direct par isolement du virus en culture ou par **PCR** ADN permet de déceler l'infection dans 50 % des cas à la naissance et dans presque 100 % des cas pendant les 3 premiers mois de la vie.

Boylan, L. & Stein, Z.A. *Epidemiol Rev.* **13**, 143-177 (1991).
VIH infection in Newborns French Collaborative study group. *Pediatr. Infect. Dis. J.* **13**, 502-506 (1994).
Pizzo, P. & Wilfert, C. *Clin. Infect. Dis.* **19**, 177-196 (1994).
CDC 1994 *MMWR* **43**, 285-287 (1994).

Évolution de l'**infection à VIH de l'enfant** selon deux profils évolutifs

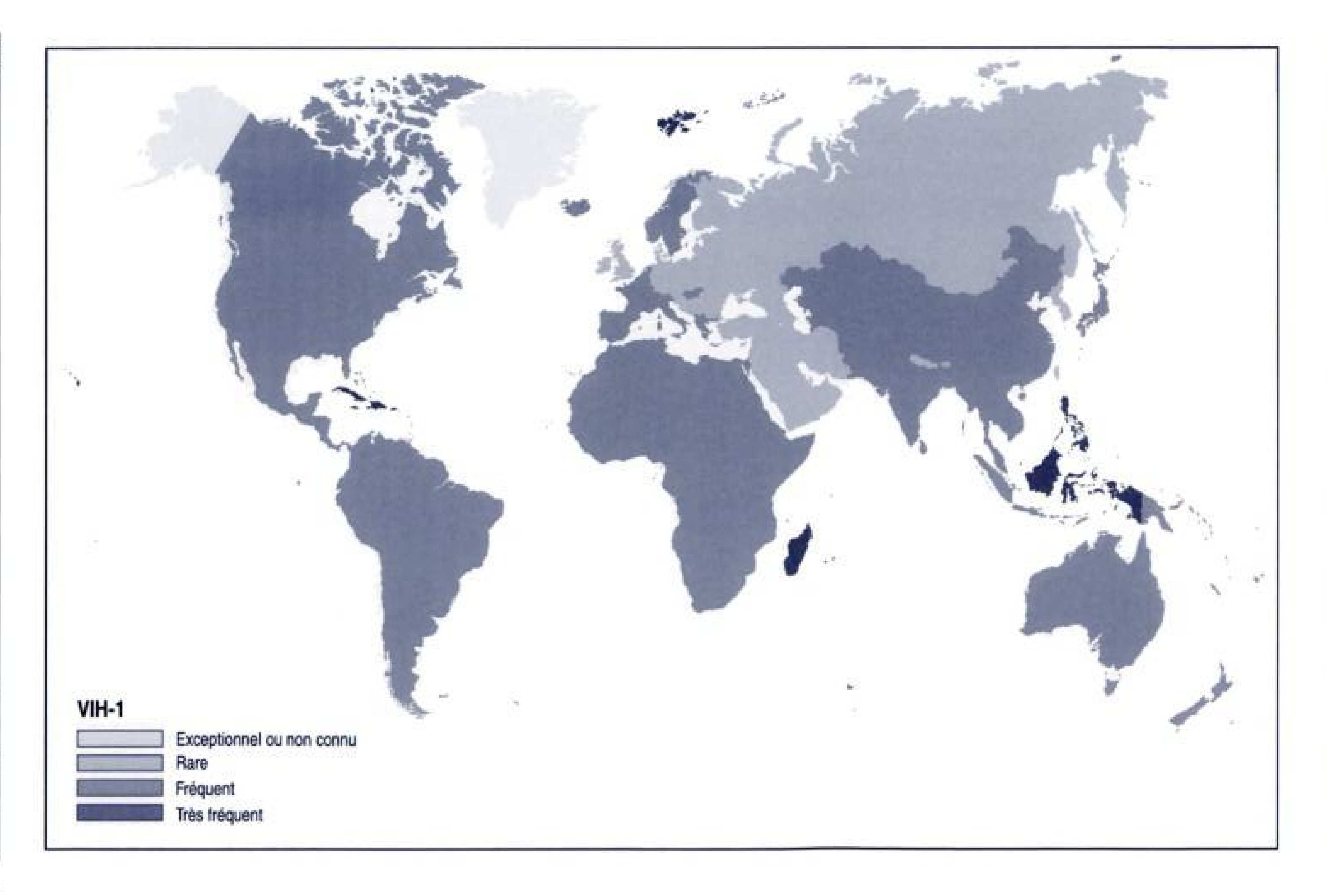
	évolution précocement sévère (10 à 15 % des enfants infectés)	évolution lentement progressive
contamination	in utero majoritaire	per-partum majoritaire
délai d'apparition du **sida**	3 à 15 mois	2 à 10 ans et plus
manifestations cliniques	infections opportunistes et/ou bactériennes encéphalopathie : 70 à 80 %	infections bactériennes fréquentes **pneumopathie** interstitielle, lymphoïde, **parotidite**, troubles du comportement, retard cognitif possible (10 à 20 %)
survie moyenne	moins de 10 % à 5 ans	95 % à 5 ans

VIH-1

Pathogène émergent, 1983

Le **VIH-1** et le **VIH-2** appartiennent à la famille des ***Retroviridae*** (Voir ***Retroviridae* : phylogénie**) genre des *Lentivirus* ; leurs séquences génomiques diffèrent de plus de 50 %. Voir **VIH-1 : phylogénie**. La distribution du **VIH-1** est mondiale, celle du **VIH-2** est limitée à l'**Afrique de l'Ouest**. La particule virale arrondie et enveloppée contient de l'ARN, plusieurs protéines de structure et enzymatiques, parmi lesquelles une transcriptase inverse qui copie l'ARN viral en ADN proviral intégré ou non dans l'ADN cellulaire et une protéase intervenant à une étape tardive de la réplication. Le **VIH** présente une grande variabilité génétique due aux erreurs de transcription de la transcriptase inverse. Le **VIH-1** comprend deux groupes de virus, M (Major), subdivisé en dix sous-types de A à J, et O (Outlier) limité au **Gabon** et au **Cameroun**. Le sous-type B du groupe M prédomine en Europe occidentale et aux **États-Unis d'Amérique**. Le sous-type E en Asie ; en Afrique peuvent coexister plusieurs sous-types, ce qui expliquerait l'émergence de nouveaux virus recombinants. La notion de « quasi-espèces » utilisée pour le **VIH** implique que chaque isolat viral d'un patient est génétiquement différent d'un autre isolat de ce patient.

Il existe trois voies de contamination principales : la voie sanguine, la voie génitale et la **transmission materno-fœtale**. La primo-infection de l'adulte, symptomatique dans 70 % des cas, se manifeste sous forme d'un syndrome pseudogrippal. La séroconversion est détectée 4 à 6 semaines après la contamination par un double test **ELISA** ; le test de confirmation est le ***western blot***. Chez les enfants nés de mère séropositive, la persistance pendant la 1[re] année de la vie des anticorps maternels passivement transmis rend le **diagnostic sérologique** difficile. Le diagnostic direct par isolement du virus en culture ou par **PCR** ADN permet de déceler l'infection dans 50 % des cas à la naissance et dans presque 100 % des cas pendant les 3 premiers mois de la vie. À la primo-infection succède chez l'adulte une période cliniquement silencieuse, pouvant dépasser 10 ans chez les sujets traités et chez moins de 5 % des sujets non traités, et pendant laquelle le virus continue à se répliquer,


VIH-1
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

VIH-1 : variants

Pathogène émergent, 1983

La variabilité génétique est la conséquence du renouvellement rapide de la production virale (10 milliards de virus renouvelés chaque jour) et des erreurs de la transcriptase inverse lors de la rétrotranscription de l'ARN en ADN (environ 0,1 à 1 erreur par génome et par cycle de réplication). Une population de **VIH-1** contient un grand nombre de mutants : ce sont les « quasi-espèces ». Parmi les gènes viraux touchés par les mutations, le gène env, et notamment la boucle V3 qui porte l'épitope principal de neutralisation, est le plus exposé : un changement d'un seul des 35 acides aminés constitutifs de cette boucle V3 rend le virus inaccessible aux anticorps neutralisants. Un autre mécanisme de la variabilité est la recombinaison génétique qui intéresse 10 % des **VIH** du groupe M en Afrique. Voir **VIH-1 : phylogénie**.

La diversité des séquences nucléotidiques du gène env et du gène gag est à la base de la classification des **VIH** en plusieurs variétés génotypiques : **VIH-1** M (dix sous-types : A à I) ; **VIH**-O (plusieurs sous-types) ; **VIH-2** (cinq sous-types). L'identification des différents sous-types de **VIH-1** est possible par plusieurs techniques : le sérotypage (**ELISA** utilisant des peptides représentant la région V3 de l'enveloppe des sous-types A à F) ; le génotypage par HMA (technique de mobilité des hétéroduplex) ; le séquençage de la région C2-V3 du gène env.

La variabilité génétique a des conséquences multiples à la fois sur l'épidémiologie (si tous les sous-types sont retrouvés en Afrique, ils correspondent généralement à des localisations géographiques préférentielles comme le sous-type B prédominant en **Amérique du Nord** et en Europe, ou le sous-type E en **Asie du Sud-Est**), sur la modification des propriétés phénotypiques et biologiques des souches (phénotype syncytialisant par suite d'une mutation de la région V2 du gène env), sur la résistance aux antirétroviraux, sur la difficulté de mise au point d'un vaccin efficace (en raison des mutations permanentes du virus sous la pression du système immunitaire), sur le dépistage des anticorps anti-**VIH** qui exige une « réactovigilance » constante, sur la quantification de la charge virale.

Ho, D.D., Neumann, A.U. Perelson, A.S., Chen, W., Leonard, J.M. & Markowitz, M. *Nature* **373**, 123-126 (1995).
Perelson, A.S., Neumann, A.U., Markowitz, M., Leonard, J.M. & Ho, D.D. *Science* **271**, 1582-1686 (1996).
Coffin, J.M. *Science* **267**, 483-489 (1995).
Myers, G. et al. *Human Retroviruses and AIDS* 1996 (Los Alamos National Laboratory).

Répartition géographique des sous-types de VIH-1

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	O
Afrique subsaharienne	••••	••	••••	••••	••	••	••	••		••
Europe de l'Ouest	•	••••	•	•	•	•	••		••	•
Europe de l'Est		••					••	••		
Amérique du Nord		••••								
Antilles		••••								
Amérique du Sud		••••				••				
Asie du Sud-Est		••			••••					

•••• : Très fréquent
••• : Fréquent
•• : Rare
• : Très rare
rien : Exceptionnel

VIH-2

Pathogène émergent, 1986

VIH-2 appartient à la famille des ***Retroviridae*** (Voir ***Retroviridae*** **: phylogénie**), genre des *Lentivirus*. La distribution géographique est limitée à l'**Afrique de l'Ouest**. Cinq sous-types (A à E) ont été décrits. Les propriétés biologiques et morphologiques du **VIH-2** sont identiques à celles du **VIH-1**. La communauté antigénique entre les protéines de core et enzymatiques des deux **sérotypes** est très importante ; c'est sur les glycoprotéines d'enveloppe que se fait la différenciation sérotypique.

non-excréteurs, et coïncide avec les périodes d'excrétion. Des observations contradictoires ont été rapportées en ce qui concerne la responsabilité du **virus BK** dans certaines tumeurs malignes (adénomes pancréatiques et tumeurs cérébrales de différents types histologiques).

Le diagnostic biologique est utile essentiellement en cas de cystite hémorragique chez les patients qui ont eu une greffe de moelle osseuse. Il repose sur l'**examen direct** des urines. La cytologie est peu sensible et peu spécifique. On peut utiliser la **microscopie électronique** avec identification par des anticorps monoclonaux spécifiques. La recherche d'antigènes viraux est possible par imunoélectrophorèse. On peut également isoler le virus en **cultures cellulaires** sur cellules Vero ou HEK, mais c'est une technique longue (14 à 28 jours) et laborieuse, dont le rendement est incertain ; on recherche alors les antigènes viraux dans le surnageant de culture. La méthode de choix est la **PCR** sur les urines ou dans les biopsies tumorales, permettant grâce à des amorces consensuelles d'amplifier un fragment commun aux **virus JC** et **virus BK** et de les différencier secondairement par analyse des profils de restriction ou par utilisation d'amorces oligonucléotidiques spécifiques d'espèce. Le **diagnostic sérologique** n'a aucun intérêt en raison de la haute séroprévalence dans la population générale et de l'immunosuppression des sujets atteints ; le plus souvent, il n'existe pas d'IgM lors des réactivations ni de modification du titre des IgG.

Holt, D.A., Sinnot, J.T. 4th., Oehler, R.L. & Bradley, E.A. *Infect. Control. Hosp. Epidemiol.* **13**, 738-741 (1992).
Azzi, A., Fanci, R., Bosi, A. et al. *Bone Marrow Transplant.* **14**, 235-240 (1994).

virus d'Epstein-Barr

Le **virus d'Epstein-Barr** (EBV), ou *human herpesvirus 4*, appartient à la famille des ***Herpesviridae***, à la sous-famille des *Gammaherpesvirinae* et au genre *Lymphocryptovirus*. Voir **Herpesviridae : phylogénie**. C'est un virus enveloppé, très fragile, de 200 nm de diamètre, à capside icosaédrique (162 capsomères). Son génome est constitué d'un ADN bicaténaire linéaire de 172 000 paires de bases. C'est un virus à tropisme lympho-épithélial, capable in vitro d'immortaliser les lymphocytes B. Après la primo-infection, le virus persiste toute la vie de façon latente dans l'organisme sous deux formes : (i) génome viral, le plus souvent épisomal, dans les lymphocytes B ; (ii) virion, après un cycle productif et lytique, dans certaines cellules épithéliales et surtout dans la salive. Durant la phase de latence, neuf protéines virales très précoces peuvent être exprimées : six protéines nucléaires (EBNA, **Epstein-Barr** *nuclear antigen*), trois protéines membranaires (LMP, *latent membrane protein*) et deux ARN non codants (EBER, **virus d'Epstein-Barr**-*encoded* RNA). Sous l'influence de facteurs mal connus, deux protéines transactivatrices très précoces (Zebra et R) sont responsables de l'activation du cycle lytique. Sont alors exprimés les gènes précoces codant pour la protéine EA (*early antigen*) et pour l'ADN polymérase et les gènes tardifs codant pour la protéine antigénique de capside (VCA, *viral capsid antigen*) et une protéine antigénique de membrane.

Le **virus d'Epstein-Barr** est l'agent causal de la **mononucléose infectieuse**. Il est classiquement associé à deux tumeurs malignes, le **lymphome de Burkitt** et le carcinome indifférencié du rhino-pharynx, et il induit aussi des lymphomes dans les états d'**immunodépression**. Le réservoir de virus est constitué par l'homme exclusivement. Le **virus d'Epstein-Barr** est transmis essentiellement par un contact étroit salivaire, mais aussi par transfusion et par transplantation d'organes. C'est un virus cosmopolite présentant deux sous-types, EBNA2A (ubiquitaire) et EBNA2B (localisé à l'Afrique noire). L'infection est fréquente puisque 95 % de la population est immunisée à l'âge adulte, avec une primo-infection d'autant plus précoce que le niveau socio-économique est bas. Dans les pays en voie de développement, elle survient le plus souvent entre 1 et 4 ans, et est le plus souvent asymptomatique. Dans les pays développés, la primo-infection survient surtout chez l'adolescent et l'adulte jeune (on n'observe que 40 % de séropositifs à l'âge de 5 ans) et est symptomatique dans la moitié des cas, la forme commune étant la **mononucléose infectieuse**. Elle se manifeste par des cas sporadiques répartis tout au long de l'année. Des réactivations peuvent survenir, exclusivement dans les états d'**immunodépression**, et sont soit symptomatiques (récurrences), soit asymptomatiques. Les formes asymptomatiques sont les plus fréquentes.

La connaissance du statut sérologique (dépistage chez les donneurs de sang ou d'organes) repose sur la **sérologie** spécifique du **virus d'Epstein-Barr**. Pour les études épidémiologiques et pour la création de banques de cellules, on utilise l'isolement du virus en culture de lymphocytes à partir de salive (culture sur lymphocytes) ou de sang hépariné (culture spontanée). Les autres techniques diagnostiques sont utilisées dans le diagnostic et le suivi des maladies malignes liées au **virus d'Epstein-Barr** : (i) quantification du génome viral dans les lymphocytes (prélèvement de sang hépariné) ou la salive par **PCR** semi-quantitative ; (ii) recherche d'ADN viral ou d'antigène EBNA dans les cellules cancéreuses ou les lymphocytes ; (iii) recherche d'ARN viral (EBER ou ARNm) dans les lymphocytes par RT-**PCR** ; (iv) recherche d'anticorps antiprotéine Zebra en **ELISA**, qui détecte précocement les réactivations.

Straus, S.E., Cohen, J.I., Tosato, G. & Meier, J. *Ann. Intern. Med.* **118**, 45-58 (1993).

virus d'Epstein-Barr : autres manifestations cliniques

La **mononucléose infectieuse** chronique est très rare, avec une notion familiale et un pronostic péjoratif. Elle correspond à une **sérologie** de primo-infection persistant plus de 6 mois et dont les principales manifestations sont une fièvre, une **pneumopathie** interstitielle, une **polyadénopathie**, une hépato-**splénomégalie**, une uvéite, une polyneuropathie. Un déficit de l'immunité cellulaire et humorale apparaît dans l'évolution. Le pronostic est péjoratif, avec une mortalité de 50 %.

La maladie de Purtillo (ou maladie de Duncan) ou syndrome lymphoprolifératif lié à l'X est une forme grave de primo-infection à EBV survenant chez des garçons ayant un déficit immunitaire lié à l'X. Il existe une **prolifération lymphocytaire** très importante avec infiltration des organes lymphoïdes et du foie. L'évolution est fatale dans deux tiers des cas.

Plusieurs manifestations malignes, polymorphes, sont associées au **virus d'Epstein-Barr**. Le **virus d'Epstein-Barr** est associé au **lymphome de Burkitt** des zones endémiques (enfant africain) dans 96 % des cas, et dans 15 à 30 % des cas dans les régions de moindre incidence. Il serait l'initiateur de la cancérogenèse si l'infection virale est massive et précoce, et si elle est associée à une **immunodépression** chronique (**paludisme**) et à une translocation chromosomique (8-14, 8-22 ou 8-2). Dans le carcinome indifférencié du rhino-pharynx (**Asie du Sud-Est**, **Chine** du Sud, pourtour méditerranéen), l'association est classique et constante. Le **virus d'Epstein-Barr** induit également des lymphomes dans les états d'**immunodépression**, au cours de l'infection par le **VIH** et après transplantation. Au cours de l'infection à **VIH**, le **virus d'Epstein-Barr** est associé de façon constante aux lymphomes malins non hodgkiniens immunoblastiques tardifs, ainsi qu'aux lymphomes de Hodgkin, et à 30 % des **lymphomes de Burkitt** précoces. Il est aussi responsable de la leucoplasie chevelue de la langue. L'incidence des lymphomes malins non hodgkiniens survenant après transplantation varie selon le type de greffe et d'immunosuppression : 1 à 3 % en cas de greffe de moelle, de rein ou de foie, 6 à 7 % en cas de **transplantation cardiaque** ou cardio-pulmonaire. Ils apparaissent dans un délai de 6 à 48 mois selon le type de traitement immunosuppresseur et sont de mauvais pronostic.

Le diagnostic d'infection chronique repose sur la **sérologie** spécifique du **virus d'Epstein-Barr** et la mise en évidence du génome viral dans les lymphocytes et la salive. Le suivi après transplantation (recherche de facteur de risque d'évolution vers un lymphome et suivi thérapeutique) repose sur la **sérologie** spécifique et surtout sur la quantification du génome viral dans les lymphocytes (prélèvement de sang hépariné) par **PCR** semi-quantitative. En effet, il existe une corrélation entre le risque de développer un syndrome lymphoprolifératif et l'augmentation de la virémie EBV. Le diagnostic d'association au **virus d'Epstein-Barr** d'un **lymphome de Burkitt** ou d'un carcinome du nasopharynx repose sur la recherche d'ADN viral ou d'antigène EBNA dans les cellules cancéreuses et sur la **sérologie**. D'autres techniques peuvent être utilisées : (i) recherche d'ARN viral (EBER ou ARNm) dans les lymphocytes par **PCR** ; (ii) recherche d'anticorps anti-protéine Zebra en **ELISA**, qui détecte précocement les réactivations.

Straus, S.E., Cohen, J.I., Tosato, G. & Meier, J. *Ann. Intern. Med.* **118**, 45-58 (1992).
Cohen, J.I. *Medicine* **70**, 137-160 (1991).
Seemayer, T.A., Gross, T.G., Egeler, R.M. et al. *Pediatr. Res.* **38**, 471-478 (1995).
Patel, R. & Paya, C.V. *Clin. Microbiol. Rev.* **10**, 86-124 (1997).

Interprétation de la **sérologie**

VCA-G[1]	< 5	40 à 640	80 à 1 280	> 320	640 à 5 210	640 à 5 210
VCA-M[2]	négatif	négatif	positif	négatif	négatif	négatif
VCA-A	< 5	< 5	< 5 à 40		< 5	80 à 1280
EA-G[4]	< 5	< 20	–	< 5 à 320	80 à 640	80 à 640
EA-A	< 5	< 5	< 5		< 5	40 à 160
EBNA-G[3]	< 5	20 à 320	< 5	20 à 320	< 5 à 160	80 à 1280
	séronégatif	infection ancienne	primo-infection	réactivation possible	**Burkitt** associé au **virus d'Epstein-Barr**	cancer du cavum

[1] Sont présents dans 100 % des primo-infections, souvent dès le début des signes cliniques, puis diminuent et persistent toute la vie.
[2] Témoin de certitude d'une infection récente, présents dans 100 % des primo-infections, disparaissent en 4 à 8 semaines.
[3] Apparaissent en 1 à 3 mois après la primo-infection, persistent toute la vie. Mais peuvent être négatifs chez les patients présentant une **immunodépression**.
[4] Apparaissent tôt, mais seulement dans 70 % des primo-infections, donc ont peu d'intérêt pour le diagnostic des MNI.

virus JC

Pathogène émergent, 1971

C'est un virus découvert en 1971, appartenant à la famille des ***Papovaviridae***, au genre *Polyomavirus*. Il est aussi appelé *polyomavirus hominis 2*. C'est un virus non enveloppé de 40 à 45 nm de diamètre, à capside icosaédrique de symétrie cubique, à ADN bicaténaire circulaire de 5 000 nucléotides. Il existe 75 % d'homologie entre les génomes des **virus BK** et **virus JC**.

C'est un virus cosmopolite dont le réservoir est strictement humain. L'infection à **virus JC** est fréquente et la plupart des primo-infections surviennent dans l'enfance. La séroprévalence est de 50 % chez les enfants de 4 à 5 ans et de 70 % chez les adultes. La transmission se fait probablement par voie respiratoire ; le mode de contamination digestif a été évoqué mais non prouvé. Après la primo-infection, il y a diffusion par voie sanguine et atteinte des organes cibles, où s'établit une infection persistante et asymptomatique. Tous les sites de latence n'ont pas été identifiés, mais ils comprennent sûrement le rein et probablement les organes lymphoïdes. Le cerveau pourrait aussi constituer un site de latence, mais cela reste controversé. Les réactivations asymptomatiques avec virurie concomitante sont fréquentes, mais les facteurs les contrôlant sont inconnus. On les détecte chez environ 16 % des sujets séropositifs pour le **VIH**, mais aussi chez 50 % des **sujets âgés**, 20 % des sujets immunocompétents et dans 3 % des **grossesses**. Chez les patients présentant une **immunodépression** (patients ayant subi une transplantation, **déficit des cellules T**, thérapeutiques immunosuppressives...), le **virus JC** est parfois à l'origine de la **leuco-encéphalopathie multifocale progressive**. Cette pathologie est devenue très fréquente depuis le début de l'épidémie de **sida** : 60 à 85 % des cas de **leuco-encéphalopathie multifocale progressive** surviennent chez des sujets séropositifs pour le **VIH**. C'est la troisième cause d'atteinte du système nerveux central chez ces patients et elle est responsable du décès de 3 à 4 % des patients atteints de **sida**. Son pic de fréquence se situe entre 25 et 39 ans.

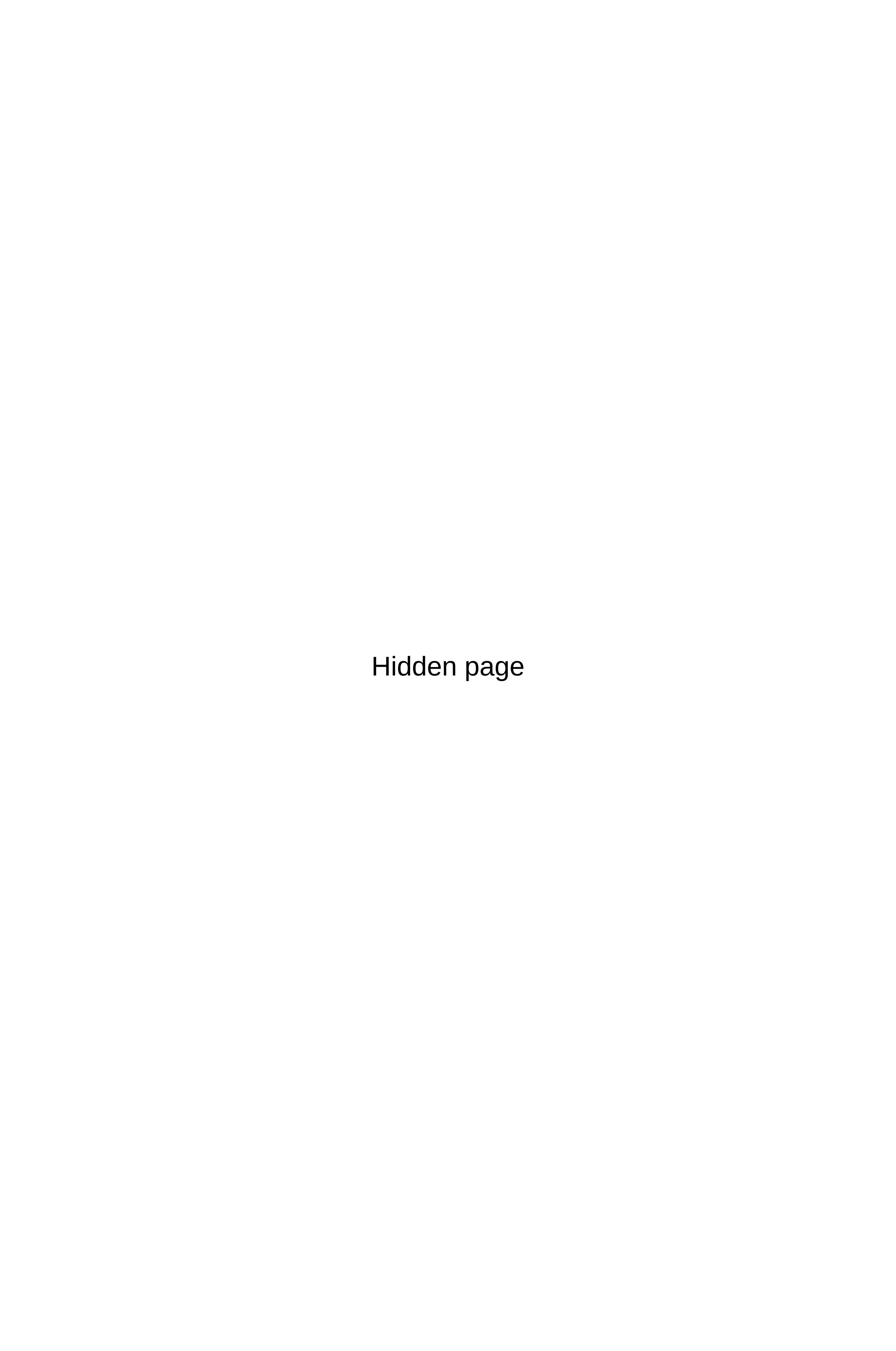
La primo-infection à **virus JC** survient dans l'enfance et est généralement asymptomatique. Les sujets atteints de **leuco-encéphalopathie multifocale progressive** présentent des lésions multifocales de démyélinisation de la substance blanche sous-corticale, distribuées en foyers asymétriques dans le cerveau. Il existe une grande variété de signes cliniques. Les plus fréquents correspondent à des atteintes hémisphériques et sont représentés par : (i) des troubles visuels, présents dans 40 % des cas dès le début de la maladie (hémianopsie latérale homonyme le plus souvent, cécité corticale) ; (ii) un déficit moteur, présent dans un tiers des cas ; (iii) une atteinte des fonctions supérieures (modification de comportement, troubles de la mémoire, démence). Dans le cas d'atteinte sous-tensorielle associée (10 à 20 % des cas), on observe une dysarthrie, un syndrome cérébelleux et des tremblements. Le début est fruste durant quelques jours ou semaines, puis l'évolution est rapidement progressive, conduisant inexorablement à la mort en 4 à 18 mois (80 % de décès dans les 9 mois).

Le diagnostic de **leuco-encéphalopathie multifocale progressive** repose essentiellement sur l'imagerie : **tomodensitométrie cérébrale** et surtout IRM, plus sensible, permettant la détection des lésions de démyélinisation. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomopathologique de la **biopsie cérébrale**. La confirmation virologique repose sur la mise en évidence du virus ou de son génome. Elle peut être réalisée sur la **biopsie cérébrale** en **microscopie électronique**, **hybridation in situ**, immunohistochimie et surtout par **PCR**. La **PCR** peut être réalisée sur **liquide céphalo-rachidien** standard. On utilise des amorces consensuelles qui permettent d'amplifier un fragment commun aux **virus JC** et **virus BK**, qu'on différencie secondairement par analyse des profils de restriction ou par utilisation d'amorces nichées spécifiques d'espèce. Sur le **liquide céphalo-rachidien**, elle possède une **spécificité** de 96 à 100 % et une **sensibilité** de 75 à 80 %, et peut être positive avant le début des signes cliniques. La **PCR** peut également être réalisée sur les lymphocytes sanguins périphériques, mais l'intérêt diagnostique est faible car elle est positive dans 89 % des cas de **leuco-encéphalopathie multifocale progressive**, mais aussi chez 38 % des sujets séropositifs pour le **VIH** n'ayant pas de **leuco-encéphalopathie multifocale progressive**. Par ailleurs, l'examen cyto-biochimique du **liquide céphalo-rachidien** ne retrouve qu'une hyperprotéinorachie modérée. Le **diagnostic sérologique** ne présente aucun intérêt en raison d'une séroprévalence élevée dans la population générale et de l'**immunodépression** fréquente des sujets atteints. Le plus souvent, on n'observe pas de synthèse d'IgM lors des réactivations, ni de modification du titre en IgG, ni de synthèse intrathécale d'anticorps.

Major, E.O. & Ault, G.S. *Curr. Opin. Neurol.* **8**, 184-190 (1995).
Major, E.O., Amemiya, K., Tornatore, C.S., Houff, S.A. & Berger, J.R. *Clin. Microbiol. Rev.* **5**, 49-73 (1992).
Fong, I.W., Britton, C.B., Luinstra, K.E., Toma, E. & Mahony, J.B. *J. Clin. Microbiol.* **33**, 484-486 (1995).
Sundsfjord, A., Flaegstad, T., Flo, R. et al. *J. Infect. Dis.* **169**, 485-490 (1994).

virus respiratoire syncytial

C'est un virus de la famille des ***Paramyxoviridae***, appartenant au genre *Pneumovirus*, enveloppé, de 150 nm de diamètre, possédant une nucléocapside hélicoïdale et un génome à ARN monocaténaire de polarité négative. Il n'est pas apparenté aux paramyxovirus. Il existe deux groupes antigéniques, A et B.


Hidden page

(suite)

Classification des principaux virus d'importance médicale d'après le « Sixième rapport du Comité international de **taxonomie** des virus » (ICTV) 1996

famille	sous-famille	genre	groupes et espèces	symétrie de la capside	enveloppe	acide nucléique
Bunyaviridae		*Bunyavirus*	sérogroupe **Bunyamwera** : Bunyamwera Cache Valley	hélicoïdale	+	ARN
			sérogroupe Bwamba Bwamba			
			sérogroupe California **encéphalite de Californie** **Jamestown Canyon** **Tahyna** **Inkoo**			
			sérogroupe Simbu oropouche			
		Hantavirus	groupe Hantaan **Hantaan** **Séoul** **Prospect Hill** Puumala Dobrava/Belgrade			
		Phlebovirus	***sandfly*** **fever** (SF) fièvre de la vallée du Rift Uukuniémie			
		Nairovirus	fièvre hémorragique Crimée-Congo (CCHF)			
Caliciviridae		*Calicivirus*	***Calicivirus*** humains **sérotypes** : **Norwalk**, Snow Mountain, Hawaï, hépatite **E**	cubique	–	ARN
Coronaviridae		*Coronavirus*	***Coronavirus*** humains	hélicoïdale	+	ARN
		Torovirus				
		Deltavirus	hépatite delta			
Filoviridae		*Filovirus*	**Marburg** Ebola	hélicoïdale	+	ARN
Flaviviridae		*Flavivirus* (*Arbovirus* du groupe B)	groupe fièvre jaune : **fièvre jaune**	**cubique**	+	ARN
			groupe de l'**encéphalite à tique** : **fièvre hémorragique d'Omsk** ***louping ill*** **forêt de Kyasanur** **Powassan** ***Russian spring summer***			
			groupe **Rio Bravo**			
			groupe **encéphalite japonaise** **encéphalite de Murray Valley** **encéphalite de Saint-Louis** **West Nile** **Kunjin**			

(suite)

Classification des principaux virus d'importance médicale d'après le « Sixième rapport du Comité international de **taxonomie** des virus » (ICTV) 1996

famille	sous-famille	genre	groupes et espèces	symétrie de la capside	enveloppe	acide nucléique
			groupe Tyuleniy			
			groupe **dengue** **dengue** types 1-4			
			groupe **Modoc**			
			groupe Ntaya			
			groupe Uganda S			
		hépatite C	**hépatite C**			
Hepadna-viridae		*Ortho-hepadnavirus*	**hépatite B** (HBV)	cubique	+	ADN
Herpesviridae	*Alpha-herpesvirinae*	*Simplexvirus*	*human herpesvirus* 1 (**herpes simplex virus 1**) *human herpesvirus* 2 (**herpes simplex virus 2**)	cubique	+	ADN
	Alpha-herpesvirinae	*Varicellovirus*	*human herpesvirus* 3 (***varicella-zoster virus***) cercopithecine Herpes virus 1			
	Beta-herpesvirinae	*Cytomegalovirus*	*human herpesvirus* 5 (***Cytomegalovirus***)			
		Roseolovirus	***human herpesvirus* 6**			
	Gamma-herpesvirinae	*Lympho-cryptovirus*	*human herpesvirus* 4 (**Epstein-Barr virus**)			
Orthomyxoviridae		**influenza virus** A, B	influenza A influenza B	hélicoïdale	+	ARN
		influenza virus C	influenza C			
Papovaviridae		*Papillomavirus*	***Papillomavirus*** humains	cubique	–	ADN
		Polyomavirus	polyomavirus hominis 1 (**BK**) polyomavirus hominis 2 (**JC**)			
Paramyxoviridae	*Paramyxo-virinae*	*Paramyxomavirus*	**parainfluenza virus** humain types 1, 3	hélicoïdale	+	ARN
		Morbillivirus	**rougeole**			
		Rubulavirus	**oreillons** **parainfluenza virus** humain types 2, 4a, 4b **Newcastle** (*avian aramyxovirus* 1)			
	Pneumo-virinae	*Pneumovirus*	**virus respiratoire syncytial**			
Parvoviridae	*Parvovirinae*	*Parvovirus*	**parvovirus B19**	cubique	–	ADN
Picornaviridae		***Enterovirus***	**poliovirus** 1, 2, 3 **coxsackievirus A** 1-22, A 24 **coxsackievirus B** 1-6 **echovirus** 1-7, 9, 11-27, 29-33 **enterovirus** 68-71	cubique	–	ARN
		Hepatovirus	**hépatite A**			
		Rhinovirus	**rhinovirus** humains			
Poxviridae	*Chordo-poxvirinae* (*Poxvirus* des vertébrés)	*Orthopoxvirus*	**vaccine** ***cowpox*** ***monkeypox*** **variole**	complexe		ADN



Wallis et Futuna

continent : Océanie – région : **Océanie**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**dengue** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **Ross River** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**charbon** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tuberculose**
maladies parasitaires :	***Entamoeba histolytica*** **filariose lymphatique**

Weber (coloration de)

La coloration de **Weber** est une modification de la coloration trichrome. Elle est utilisée pour la recherche de **microsporidies** à l'**examen direct** de prélèvements cliniques tels que les selles, les urines, mais aussi les liquides d'aspiration duodénale, les **lavages bronchiolo-alvéolaires** et le sang. Après coloration, à l'objectif 100 à l'immersion, les spores de **microsporidies** apparaissent ovales, de 1 à 2 µm, et sont colorées en rose foncé ou rouge clair, avec parfois une bande équatoriale ou diagonale. L'inconvénient de cette coloration est sa durée, qui est approximativement de 2 heures ; elle peut toutefois être considérablement réduite en augmentant la température de coloration à 50 °C.

Weber, R., Bryan, R.T., Owen, R.L., Wilcox, C.M., Gorelkin, L. & Visvesvara, G. *N. Engl. J. Med.* **326**, 161-166 (1992).
Kokoskin, E., Gyorkos, T.W., Camus. A., Cedilotte, L., Purtill, T. & Ward, B. *J. Clin. Microbiol.* **32**, 1074-1075 (1994).

Weil-Félix

Le **diagnostic sérologique** de **Weil-Félix** est fondé sur la détection des anticorps contre des espèces définies de ***Proteus* spp.** qui possèdent des épitopes responsables de réactions croisées avec les bactéries du genre ***Rickettsia* spp.** et ***Orientia tsutsugamushi***.

Proteus *vulgaris* sérotype OX-2 réagit avec les sérums des patients infectés par les rickettsies responsables de fièvres boutonneuses, à l'exception de ***Rickettsia rickettsii*** et ***Rickettsia akari Proteus*** *vulgaris* sérotype OX-19 réagit avec les sérums des patients atteints de typhus ou infectés par ***Rickettsia rickettsii***.

Enfin, ***Proteus*** *mirabilis* sérotype OX-K réagit avec les sérums des patients infectés par ***Orientia tsutsugamushi***. Ce test détecte les anticorps (essentiellement les IgM) entre 5 et 10 jours après le début des symptômes. Ce test de **sensibilité** et **spécificité** faibles a été largement remplacé par les tests utilisant les antigènes de rickettsies comme l'**immunofluorescence indirecte**. Il garde un intérêt pour le diagnostic à la phase aiguë dans les pays en voie de développement.

Brown, G.W., Shirai, A., Rogers, C. & Groves, M.G. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **32**, 1101-1107 (1983).
Kaplan, J.E. & Schonberger, L.B. *Am. J. Trop. Med. Hyg.* **35**, 840-844 (1986).
Ormsbee, R., Pacock, M. & Philip, R. *Am. J. Epidemiol.* **105**, 261-271 (1997).

Wesselbron (virus)

C'est un virus appartenant à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*; c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante.

Il a été isolé chez un agneau mort en **république d'Afrique du Sud** en 1955. Il est antigéniquement proche du virus **Sepik**. Son vecteur est le **moustique** du genre ***Aedes***. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique**. Il a été retrouvé au **Zimbabwe**, au **Cameroun**, au **Nigeria**, au **Sénégal**, en **Côte d'Ivoire**, en **République centrafricaine**, en **Ouganda**, au **Kenya** et en **Thaïlande**.

Des cas d'infection chez l'homme ont été décrits en **Afrique australe** et en **Afrique de l'Ouest** ainsi que plusieurs infections lors de manipulations en laboratoire. La maladie est caractérisée par une incubation de 2 à 4 jours après laquelle on observe un syndrome fébrile de survenue brutale avec des frissons, des myalgies, une hyperesthésie cutanée et une éruption maculo-papuleuse. L'examen clinique retrouve une hépatomégalie ainsi qu'une **splénomégalie**. Certaines formes graves avec atteinte du système nerveux central ont été rapportées. Aucun cas mortel n'a été décrit.

Le bilan biologique met en évidence une leucopénie et une élévation des transaminases. On observe des réactions sérologiques croisées avec le virus de la **fièvre jaune**. L'isolement est possible à partir de **cultures cellulaires** en cellules Vero, BHK-21 et LLC-MK2 à partir du sang et d'écouvillonnage de gorge.

Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).

West Nile (virus)

C'est un virus appartenant à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*. Voir ***Flavivirus* : phylogénie**. C'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante.

Il est retrouvé en Afrique, au **Moyen-Orient**, en Europe (pourtour méditerranéen surtout), en **ex-URSS**, en **Roumanie**, en **Inde** et en **Indonésie**. Le réservoir de virus est constitué par les **oiseaux**. La transmission à l'homme se fait par piqûre de **moustiques** (*Culex*), plus rarement par **morsure de tique**, et accidentellement par voie aérienne dans les laboratoires (laborantins). La transmission humaine se fait préférentiellement pendant la période estivale. L'infection est moins grave chez l'enfant que chez l'adulte.


West Nile (virus)
Exceptionnel ou non connu
Rare
Fréquent
Très fréquent

Après une incubation de 1 à 6 jours, la forme typique est marquée par un début brutal avec fièvre, céphalées rétro-orbitaires aggravées par la mobilisation oculaire, dorsalgies, myalgies, anorexie, éruption roséoleuse ou maculo-papuleuse sur la poitrine, le dos, les membres supérieurs ; des nausées, des vomissements, associés à un flush facial avec injection conjonctivale et inflammation pharyngée, sont fréquemment rapportés. L'examen clinique retrouve une lymphadénopathie généralisée, avec **adénopathie** sous-mentonnière évocatrice et une hépato-**splénomégalie**. Chez l'enfant, l'infection est toujours symptomatique avant 7 à 8 ans, et dans un cas sur quatre à 15 ans. Chez le vieillard, on observe fréquemment une **méningite** aseptique, ou une **méningo-encéphalite,** pouvant être mortelle. Les formes inapparentes ou subaiguës restent très fréquentes.

La **ponction lombaire** retrouve un **liquide céphalo-rachidien** acellulaire. Le diagnostic direct repose sur l'isolement du virus du sang mais il doit être pratiqué dans les 2 premiers jours suivant le début de la symptomatologie clinique. Le **diagnostic sérologique** se heurte au risque de réactions croisées avec d'autres ***Flaviviridae***. La technique la plus employée est la recherche des IgM spécifiques par **immunocapture** (MAC **ELISA**).

Luby, J.P. in *Exotic Viral Infections* (ed. Porterfield, J.S.) 183-202 (Chapman & Hall, London, 1995).
Monath, T.P. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N. & Knipe, D.M.) 763-814 (Raven Press, New York, 1990).

western blot

Cette technique **sérologique** permet de différencier les divers antigènes contre lesquels sont dirigés les anticorps de la réponse immunitaire. Dans un premier temps, on fait migrer par électrophorèse les divers composants (protéines, lipopoly-saccharide...) du micro-organisme dans un gel dénaturant de polyacrylamide en fonction de leur poids moléculaire. Dans un deuxième temps, ces composants sont transférés à l'aide d'un champ électrique sur une membrane de nitrocellulose. Dans un troisième temps, la membrane de nitrocellulose est recouverte par le sérum à tester, ce qui permet à chaque anticorps de se fixer sur son antigène spécifique. La révélation se fait à l'aide d'un anticorps anti-immunoglobuline, soit total, soit spécifique d'un isotype particulier, porteur d'une enzyme. Après ajout d'un substrat chromogène, la lecture se fait en repérant les différentes bandes colorées correspondant aux différents antigènes. Cette technique qualitative très sensible et très spécifique est une méthode de choix pour éliminer les faux positifs et donc explorer les phénomènes de réactions croisées, ou en confirmation des **sérologies** classiques.

Herrman J.E. in *Manual of clinical microbiology* (eds. Murray, P.R., Baron, E.J., Pfaller, M.A., Tenover, F.C. & Yolken, R.H.) 110-122 (ASM press, Washington DC, 1995).

Whartin-Starry (coloration de)

Il s'agit d'une coloration contenant des sels d'argent, surtout utilisée en histopathologie sur coupes de biopsies tissulaires. Elle permet de mettre en évidence certaines bactéries. C'est une des colorations usuelles pour observer les ***Bartonella,*** les **spirochètes** et ***Tropheryma whippelii*** dans les tissus.

Woods, G.L. & Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 382-404 (1996).

Widal-Félix (sérodiagnostic de)

Le **diagnostic sérologique** de **Widal-Félix** est fondé sur la détection des anticorps contre ***Salmonella enterica*** **Typhi**, Paratyphi A et Paratyphi B. Il repose sur une technique d'agglutination de bactéries tuées. Cette suspension de bactéries tuées est préparée de façon à détruire les flagelles (suspension antigénique O) ou à les préserver (suspension antigénique H). Après 18 heures d'incubation, le titre est indiqué par la plus forte dilution donnant encore lieu à une agglutination.



Au cours d'une fièvre **typhoïde**, les anticorps anti-O apparaissent à la fin de la 1re semaine puis disparaissent en 2 à 3 mois. Les anticorps anti-H sont plus tardifs, mais peuvent persister très longtemps.

L'intérêt de ce sérodiagnostic est modeste. En effet, il existe de nombreux faux positifs dus à des réactions croisées avec d'autres **sérotypes** de salmonelles, avec d'autres **entérobactéries**, voire avec d'autres bacilles à **Gram** négatif non apparentés. Par ailleurs, il existe des faux négatifs, notamment en cas de traitement antibiotique précoce. Ainsi, l'examen le plus fiable pour poser le diagnostic d'une fièvre **typhoïde** demeure les **hémocultures**.

Wright (sérodiagnostic de)

C'est une méthode sérologique d'agglutination en tube utilisée pour le diagnostic de la **brucellose**. Encore très utilisée, c'est une réaction de référence pour l'OMS. Elle est parfaitement standardisée, et un sérum de référence titré à 1 000 UI est distribué par le laboratoire international FAO/OMS.

Les titres limites des sérums positifs après 24 heures d'incubation à 37 °C varient avec le type de lecture effectué : 1/80 (ou 120 UI) en lisant l'agglutination totale de la suspension antigénique, 1/40 (ou 60 UI) en comparant la clarification du surnageant à celle du témoin à 50 % d'antigène. Le **CDC** préconise un titre limite à 1/160 après 48 heures d'incubation à 37 °C.

Des faux négatifs sont possibles par phénomène de zone ou présence d'anticorps bloquants. Des faux positifs peuvent être observés chez des patients vaccinés contre le **choléra** ou infectés par ***Yersinia enterocolitica*** sérotype O:9 ou ***Francisella tularensis***.

Meyer, N.P., Evin, G.M., Pigot, N.E. et al. *J. Clin. Microbiol.* **25**, 1969-1972 (1987).

Wuchereria bancrofti

Voir **filariose lymphatique**





Xenopsylla cheopis

Voir **puce**

Yémen

continent : Asie – région : **Moyen-Orient**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**hépatite A** **hépatite B** **hépatite delta** **hépatite E** **poliovirus** ***sandfly*** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**béjel** **brucellose** **charbon** **choléra** **diphtérie** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** ***Neisseria meningitidis*** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **trachome** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**ascaridiase** ***Entamoeba histolytica*** **kyste hydatique** **leishmaniose cutanée de l'Ancien Monde** à ***Leishmania*** *major* **leishmaniose viscérale** ***Plasmodium falciparum*** ***Plasmodium vivax***

Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni

Yersinia enterocolitica

Yersinia enterocolitica est un bacille à **Gram** négatif, oxydase négative, mobile à 25 °C. Le genre *Yersinia* appartient à la famille des *Enterobacteriaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

Bactérie ubiquitaire, ***Yersinia enterocolitica*** est ingérée avec des aliments ou de l'**eau** contaminée. Le **porc** semble être le principal réservoir de souches pathogènes. Seules certaines souches possèdent des facteurs de virulence responsables d'infections intestinales. Le sérotype prédominant est ***Yersinia enterocolitica*** 0:3. ***Yersinia enterocolitica*** à été retrouvée par **coproculture** systématique chez des porteurs sains. Ce germe est responsable de **gastro-entérites** aiguës, de syndromes pseudo-appendiculaires, surtout chez des enfants de 7 à 12 ans. Des **septicémies**, des **endocardites** et des **abcès** sont des manifestations cliniques plus rarement décrites, qui surviennent chez des **sujets âgés** ou diabétiques, patients atteints de **cirrhose** ou atteints d'un cancer ou d'hémochromatose. Ces atteintes systémiques sont associées à un taux de mortalité de 25 à 50 %. Une **arthrite réactionnelle** ainsi qu'un **érythème noueux** sont des complications fréquentes des infections à ***Yersinia enterocolitica***.

Yersinia enterocolitica peut être isolée de nombreux prélèvements : des selles mais aussi de plaies, urines, voies respiratoires, **liquide céphalo-rachidien** et **hémocultures**. L'**examen direct** est utile pour orienter le diagnostic s'il est pratiqué sur des prélèvements habituellement stériles. ***Yersinia enterocolitica*** pousse sur les milieux sélectifs des **entérobactéries** utilisés pour la **coproculture** et sur gélose CIN. Mais sa culture est lente : 2 à 4 jours sont nécessaires à 25–30 °C. L'identification peut être faite grâce aux tests biochimiques usuels. La **sérologie** est disponible, elle explore la présence d'anticorps anti-0:3, anti-0:9 et anti-0:5. Aucun des tableaux cliniques décrits n'est en lui-même évocateur, et c'est l'isolement du germe après culture qui permet de faire la preuve étiologique. En cas de culture négative chez un patient suspect de yersiniose, la **sérologie** peut être un élément supplémentaire en faveur du diagnostic mais ne permet pas à elle seule d'affirmer le diagnostic. Il existe une forte réaction croisée entre ***Yersinia enterocolitica*** O:9, ***Brucella*** et ***Afipia clevelandensis***. ***Yersinia enterolitica*** est naturellement résistante à l'ampicilline et aux céphalosporines de première génération.

Giamarellou, H., Antoniadou, A., Kanavos, K. et al. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* **14**, 126-130 (1995).
Lee, L.A., Taylor, J., Carter, G.P. et al. *J. Infect. Dis.* **163**, 660-663 (1991).
Bottone, E. *Clin. Infect. Dis.* **17**, 405-410.

Yersinia pestis

Yersinia pestis est un coccobacille à **Gram** négatif, immobile, non sporulant, oxydase négative. Il fait partie de la famille des *Enterobacteriaceae*. L'analyse de la **séquence du gène de l'ARN 16S ribosomique** classe cette bactérie dans les **protéobactéries du groupe γ**. Voir **entérobactéries : phylogénie**.

La **peste** est une **zoonose** qui touche habituellement les **rongeurs**. La contamination de l'homme résulte d'un **contact avec des animaux** : contact avec un **rat**, piqûres ou contact avec des **arthropodes** piqueurs, les **puces** de **rat** et surtout les **puces** d'homme. Cette bactérie présente un **risque professionnel** pour le médecin et le laborantin. La contamination par voie aérienne est responsable de la **peste** pulmonaire. La persistance de foyers naturels serait due à la persistance du germe dans le sol et les terriers contaminés. La **peste** se présente classiquement sous deux formes : la **peste** bubonique et la **peste** pulmonaire. La première est caractérisée par le bubon qui est une adénite réactionnelle axillaire, inguinale ou cervicale apparaissant 2 à 6 jours après la piqûre de **puce**. Un syndrome toxi-infectieux grave apparaît rapidement. La seconde est consécutive à une transmission respiratoire interhumaine. Ces deux formes aboutissent à la **septicémie** pesteuse, rapidement mortelle.

Selon les formes cliniques, ***Yersinia pestis*** peut être isolé dans le bubon, le sang, les ganglions, les expectorations ou le **liquide céphalo-rachidien**. Les prélèvements doivent être manipulés avec précaution, le degré de confinement étant de niveau **P3**. Un diagnostic présomptif peut être fait par coloration de **Gram** et **examen direct** des prélèvements, en particulier le pus de bubon et les expectorations où ***Yersinia pestis*** apparaît comme un coccobacille avec une coloration bipolaire. ***Yersinia pestis*** pousse lentement, en 36 à 48 heures, sur gélose au sang ou McConckey à 28–30 °C. Il pousse plus lentement à 37 °C. Les **hémocultures** sont incubées à 30 °C et 37 °C. Les colonies sont opaques, lisses, avec des bords irréguliers. La lyse de ***Yersinia pestis*** par le phage *Yersinia* permet une orientation rapide mais non spécifique. L'inoculation à l'animal peut

Z

Zaïre

Voir **république démocratique du Congo**

Zambie

continent : Afrique – région : **Afrique centrale**

Risques infectieux spécifiques

maladies virales :	**Chikungunya** **fièvre de la vallée du Rift** **fièvre hémorragique Crimée-Congo** **fièvre jaune** **hépatite A** **hépatite B** **hépatite E** **HTLV-1** **rage** **Usutu** **VIH-1**
maladies bactériennes :	**brucellose** ***Calymmatobacterium granulomatis*** **charbon** **choléra** **diphtérie** **glomérulonéphrite aiguë post-streptococcique** **lèpre** **lymphogranulomatose vénérienne** ***Neisseria meningitidis*** **peste** **pian** **rhumatisme articulaire aigu** ***Shigella dysenteriae*** **tétanos** **tuberculose** **typhoïde**
maladies parasitaires :	**anguillulose** **ankylostomiase** à ***Necator americanus***

ascaridiase
cysticercose
Entamoeba histolytica
filariose lymphatique
kyste hydatique
larva migrans cutanée
leishmaniose viscérale
loase
mansonellose
onchocercose
Plasmodium falciparum
Plasmodium vivax
Plasmodium malariae
Schistosoma haematobium
Schistosoma mansoni
Tunga penetrans
trichostrongylose
Trypanosoma brucei rhodesiense
blastomycose
chromoblastomycose
histoplasmose américaine

Ziehl-Neelsen (coloration de)

Certaines bactéries à paroi très riche en acides gras ne sont pas colorées par la coloration de **Gram**, ou le sont mal, le colorant ne pénétrant pas la bactérie. On utilise donc pour colorer ces bactéries de la fuchsine phéniquée, qu'on fait pénétrer à chaud. La paroi très épaisse de ces bactéries empêche leur décoloration par un mélange d'acide et d'alcool, et les fait apparaître en rouge. Cette coloration permet donc la mise en évidence des **bacilles acido-alcoolo-résistants (BAAR)**, tels que les mycobactéries (dont ***Mycobacterium tuberculosis***). Des variantes modifiées permettent de mettre en évidence certaines bactéries à **Gram** positif telles que les ***Nocardia***, les ***Actinomyces***, les ***Rhodococcus*** et les ***Gordona*** ou des parasites comme les coccidies.

Woods, G.L. & Walker, D.H. *Clin. Microbiol. Rev.* **9**, 382-404 (1996).

Zika (virus)

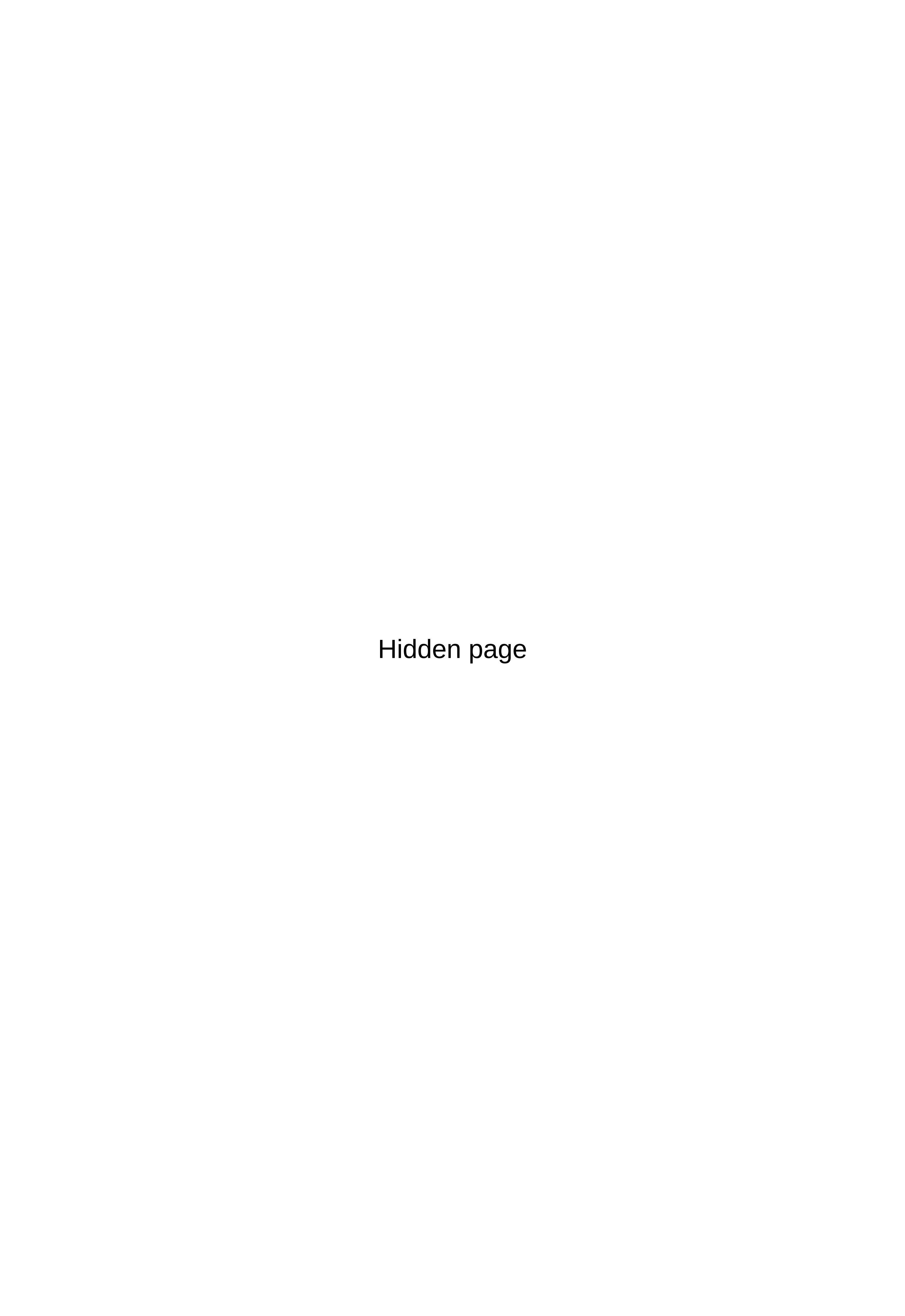
C'est un virus appartenant à la famille des ***Flaviviridae***, au genre *Flavivirus*; c'est un virus enveloppé à ARN simple brin non segmenté, de polarité positive, présentant une structure génomique avec une région 5' non codante, un core, des gènes d'enveloppe (M et E), des gènes non structuraux (NS1, NS2A, NS2B, NS3, NS4A, NS4B, NS5) et une région 3' non codante.

Ce virus a été isolé en 1947 chez un **singe** sentinelle en **Ouganda**. Le vecteur est représenté par les **moustiques** du genre ***Aedes*** et les hôtes sont les primates humains et non humains. La transmission humaine se fait par piqûre de **moustique**.

Une douzaine de cas humains ont été décrits dans la littérature, au **Sénégal**, au **Nigeria** et en **Indonésie**. La maladie est caractérisée par un syndrome fébrile avec malaise général, céphalées et éruption maculo-papuleuse.

Le diagnostic repose sur l'isolement du virus à partir du sang et sur les techniques sérologiques. Ces dernières se heurtent au problème des réactions croisées, particulièrement chez les sujets ayant été antérieurement infectés par d'autres virus de la famille, du genre *Flavivirus*.

Moore, D.L., Causey, O.R., Carey, D.E. et al. *Ann. Trop. Med. Parasitol.* **69**, 49-64 (1975).
Olson, J.G., Ksiazek, T.G., Suhandiman & Triwibowo. *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* **75**, 389-393 (1981).
Monath, T.P. & Heinz, F.X. in *Fields Virology* (eds. Fields, B.N., Knipe, D.M. & Howell, P.M.) 961-1034 (Lipincott-Raven Publishers, Philadelphia, 1996).


Hidden page

L O U I S - J E A N
avenue d'Embrun, 05003 GAP cedex
Tél. : 04.92.53.17.00
Dépôt légal : 711 — Août 1998
Imprimé en France

Frut d'un travail collectif, le *Dictionnaire de maladies infectieuses*, dont l'ambition est d'être indispensable aux cliniciens, épidémiologistes, enseignants et chercheurs, offre deux produits : un cédérom, outil révolutionnaire qui, grâce à sa simplicité et sa rapidité d'utilisation, peut devenir aide à la décision, et un ouvrage sur papier dont l'originalité réside dans la somme d'informations qu'il apporte. Avec, comme point de départ, la description des syndromes cliniques, ce dictionnaire tient compte des aspects cliniques, biologiques et anatomopathologiques des diverses maladies infectieuses, de sorte que la biopsie permet aisément de remonter le fil d'Ariane vers la clinique et, par là même, vers l'étiologie de la maladie. Chaque maladie et chacun des micro-organismes en cause sont envisagés de façon indépendante. Les techniques de laboratoire permettant d'identifier les agents infectieux à l'origine des diverses maladies sont décrites. La taxonomie de chacun de ces éléments pathogènes est précisée. Présentés de manière originale, des arbres phylogéniques spécifient quelles espèces figurent dans les banques de données aujourd'hui. Pour chaque pays et chaque région, les facteurs de risque sont indiqués, et pour chaque maladie est dressée une carte du risque relatif. Afin que le clinicien puisse prendre connaissance du risque lié à tel comportement, contact ou état particulier, une description des facteurs de contamination et de contage est faite pour chaque maladie et les situations immunitaires prédisposant à certaines infections sont analysées. Enrichi d'une iconographie de plus d'un millier de photos, le cédérom propose trois modes d'accès – liste de l'index, mots clés et recherche libre – grâce auxquels l'utilisateur peut « naviguer » à loisir, autant pour répondre à une question surgie dans la pratique que pour le plaisir d'accroître ses connaissances.

LES AUTEURS

Éditeur
Didier Raoult

Comité éditorial
Philippe Brouqui
Pierre Champsaur
Rémy Charrel
Michel Drancourt
Pierre-Édouard Fournier
Bernard La Scola
Hubert Lepidi
Max Maurin
Jean-Louis Mege
Andreas Stein
Hervé Tissot Dupont

Rédacteurs
Florence Fenollar
Cédric Foucault
Sophie Gasquet-Maurin
Pierre Houpikian
Véronique Jacomo
Sarah Machergui-El Hammami
Anne Motte
Philippe Parola
Mireille Sobraques
Catherine Tamalet



ISBN 2-84299-036-6